

Contribution à l'Etude
des Facteurs Endocriniens
dans les Surdités Progressives
Importance de la Recherche
du Métabolisme Basal

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 20 Décembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BELOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à LONS-LE-SAUNIER (Jura), le 15 Septembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1926

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES FACTEURS ENDOCRINIENS
DANS LES SURDITES PROGRESSIVES
IMPORTANCE DE LA RECHERCHE DU MÉTABOLISME BAZAL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 54

Contribution à l'Etude
des Facteurs Endocriniens
dans les Surdités Progressives
Importance de la Recherche
du Métabolisme Basal

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 20 Décembre 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Maurice BELOT

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né à LONS-LE-SAUNIER (Jura), le 15 Septembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. X.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
Clinique obstétricale et Accouchements	BERARD
Clinique ophtalmologique	X.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique	NICOLAS
Clinique des maladies des enfants	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes	MOURIQUAND
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	VILLARD
Clinique des maladies des voies urinaires	LANNOIS
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	CLUZET
Chimie organique et Toxicologie	HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique	MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRETIN
Anatomie	GUIART
Histologie	LATARJET
Physiologie	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	COLLET
Anatomie pathologique	CADE
Chirurgie opératoire	PAVIOT
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	PATEL
Médecine légale	ARLOING (F.)
Hygiène	ETIENNE-MARTIN
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	COURMONT (P.)
Pharmacie,	X.
	J.EULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COLLET, président; CADE, assesseur

CORDIER et ROUBIER agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MES CHERS DISPARUS

A MA MÈRE,

En témoignage de la tendre affection dont elle m'a toujours entouré.

A MON PÈRE,

L'exemple de sa vie, toute de travail et de sacrifices, sera le meilleur guide au cours de ma carrière.

A MES SŒURS

A MON FRÈRE, LE DOCTEUR RENÉ BELOT

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F.-J. COLLET

*Professeur de Pathologie Interne à la Faculté de Médecine
de Lyon*

Médecin des Hôpitaux

Nous lui sommes profondément reconnaissant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. REBATTU

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils. Qu'il veuille bien agréer nos sincères remerciements et croire à notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR P.-L. MOUNIER-KUHN

Ancien Interne des Hôpitaux

En le remerciant vivement de l'intérêt qu'il nous a porté et de l'amitié qu'il nous a témoignée.

A MES JUGES

A TOUS MES MAÎTRES

AVANT-PROPOS

Avant d'entreprendre l'étude de notre sujet, c'est pour nous un agréable devoir de témoigner notre gratitude aux Maîtres qui, pendant cinq années, ont assuré notre formation professionnelle.

Nous conserverons le meilleur souvenir de la Faculté de Médecine de Nancy et de l'intérêt que nous portèrent nos premiers Maîtres.

A Lyon, où s'achevèrent nos études, nous eûmes la bonne fortune d'être admis à suivre, à plusieurs reprises, le Service d'Oto-Rhino-Laryngologie de M. le Docteur REBATTU, à l'hôpital Saint-Pothin. C'est au cours d'un de ces stages que notre Maître nous intéressa à la question de l'Otospongiose. Nous sommes heureux de lui adresser aujourd'hui l'expression de notre respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant l'étude de notre sujet et pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a toujours témoigné. Nous n'oublierons jamais son enseignement clinique si clair et si vivant.

Nous remercions très sincèrement M. le Docteur MOUNIER-KUHN, ancien interne des hôpitaux, qui a bien voulu nous faire profiter de sa connaissance ap-

profondie de la question, mettant entre nos mains d'utiles documents, nous guidant d'une manière constante de ses idées personnelles et de ses conseils. La sympathie qu'il nous a spontanément témoignée nous a beaucoup touché ; nous l'assurons de notre reconnaissance et garderons de lui le meilleur souvenir.

Nos remerciements vont également à M. le Docteur CECCALDI, assistant à la clinique médicale de M. le Professeur ROQUE : avec la meilleure grâce, il a bien voulu effectuer pour nous d'ingrâtes et multiples recherches de métabolisme basal.

M. le Docteur HELSMOORTEL (d'Anvers) nous a communiqué cinq observations inédites ; M. le Professeur agrégé du Val de Grâce BERTEIN nous a donné d'utiles indications au cours de notre travail ; nous les remercions tous deux très vivement.

Enfin, nous rendons un hommage de reconnaissance à tous nos Maîtres des Facultés de Médecine et des Hôpitaux de Nancy et de Lyon.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES FACTEURS ENDOCRINIENS
DANS LES SURDITÉS PROGRESSIVES
IMPORTANCE DE LA RECHERCHE DU MÉTABOLISME BASAL

INTRODUCTION

On désigne en Otologie, sous la rubrique *Surdité progressive*, tout processus pathologique non suppuré intéressant l'oreille, depuis la membrane du tympan jusqu'aux centres nerveux eux-mêmes, ayant une marche insidieuse et progressive, sans manifestations inflammatoires apparentes, et conduisant, dans un délai variant de plusieurs mois à plusieurs années, à la perte totale de l'audition.

Il n'y a pas *une* surdité progressive mais différents syndromes que l'on peut ranger sous cette étiquette, dont le substratum commun est constitué par des lésions dégénératives et cicatricielles secondaires ; ce sont des otodystrophies, séquelles d'otopathies variées.

Suivant la localisation des lésions nous distinguons, avec ESCAT :

1° Les oto-scléroses, qui atteignent l'un des trois organes constitutifs de l'appareil périphérique de

l'audition : caisse du tympan, capsule osseuse du labyrinthe, labyrinthe membraneux.

2° Les oto-neuroses, qui atteignent le nerf acoustique et les centres nerveux de l'audition.

3° Les oto-dystrophies associées, où se superposent, sur un même sujet, les espèces variées comprises dans les deux classes précédentes.

La classe des oto-scléroses doit se subdiviser en : a) Tympano-sclérose ou sclérose de la caisse du tympan ; b) Capsi-sclérose ou Oto-spongiose, ostéite condensante de la capsule osseuse du labyrinthe, passant d'abord par un stade caractéristique d'ostéo-spongiose ; c) Labyrintho-sclérose ou sclérose du labyrinthe membraneux.

La tympano-sclérose, caractérisée par la dégénérescence fibreuse de la muqueuse de la caisse du tympan, résulte d'une suppuration ou d'un état catarrhal de l'oreille moyenne ; elle est causée par une affection rhino-pharyngée ou tubaire et il paraît difficile de la rattacher directement à un trouble endocrinien.

De même, la labyrintho-sclérose, caractérisée par l'atrophie progressive de l'organe de Corti, a des causes nombreuses mais connues, ce sont toutes les labyrinthopathies : scléroses cochléaires par infection (en particulier la syphilis acquise et héréditaire, les oreillons, la typhoïde) ; sclérose de l'artère auditive interne ; labyrinthotoxies endogènes (hyperazotémie, hyperuricémie, hyperglycémie, gastro-entérotoxies, etc...), ou exogènes (abus de certains poisons pour l'oreille tels que l'alcool, la quinine) ; atrophie sénile

de l'organe de Corti ; son usure par malmenage auditif dans certaines professions (chaudronniers par exemple) ; son attrition ou sa rupture par commotion ,etc... On n'a jamais cité, parmi ces causes, un trouble des glandes endocrines.

Les oto-neuroses comprennent toutes les lésions dégénératives progressives de l'appareil nerveux de l'audition, dues généralement soit à la syphilis héréditaire ou acquise, au tabes, à des tubercules isolés, à des tumeurs encéphaliques. Ici encore, on ne relève aucun facteur endocrinien dans l'étiologie.

Nous avons mis à part de l'exposé précédent l'otospongiose et les oto-dystrophies associées.

Nous éliminerons tout de suite le groupe des otodystrophies associées ; nous verrons, en effet, que c'est seulement dans l'otospongiose que l'on a mis en évidence l'influence des facteurs endocriniens ; ces facteurs ne pourront donc intervenir dans une otodystrophie associée que si l'otospongiose y est elle-même en cause. Nous arrivons ainsi à cette affection encore si mystérieuse, qui frappe primitivement non plus le contenu de l'appareil auditif, mais son contenant, et dont nous donnerons d'abord une définition.

On entend par Ootospongiose un processus dystrophique spécial de la capsule osseuse du labyrinthe, indépendant de toute otite propathique, caractérisé par un retour de l'os de la capsule à l'état ostéoïde, retour suivi d'une phase d'ostéo-spongiose, la plus caractéristique du processus, puis d'une phase d'ostéo-sclérose, phase terminale de cicatrisation. Cette oto-dystrophie entraîne, dans la majorité des cas, une

immobilisation secondaire de l'étrier dans la fenêtre ovale et un écrasement du labyrinthe membraneux. L'otospongiose, bien connue sur certains points, tels que la symptomatologie et l'anatomie pathologique, est encore très obscure en ce qui concerne l'étiologie, la pathogénie et le traitement. Il s'agit, en effet, d'une ostéopathie atteignant électivement et primitivement la capsule osseuse du labyrinthe, qu'on ne peut pas plus rattacher à une propathie rhino-pharyngée qu'à un processus pathologique atteignant d'abord l'oreille moyenne ou l'oreille interne et se propageant ensuite à la capsule osseuse du labyrinthe. De nombreuses hypothèses ont été émises pour élucider l'étiologie de l'otospongiose. Aucune n'est rigoureusement prouvée à l'heure actuelle. Cependant, un faisceau d'arguments impressionnants, que nous exposerons dans l'un de nos chapitres et qui équivalent, nous semble-t-il, à une certitude, fait que l'origine endocrinienne de l'affection est la plus généralement admise aujourd'hui.

Notre travail sera donc plus spécialement consacré à l'otospongiose, dont nous essaierons d'établir l'origine endocrinienne en résumant les arguments étiologiques jusqu'ici publiés et en exposant les résultats obtenus dans la recherche du métabolisme basal.

Dans un premier chapitre, d'historique, nous rappellerons les principaux travaux consacrés à l'otospongiose. Nous parlerons ensuite, le plus brièvement possible, de l'anatomie pathologique, de la symptomatologie et de l'évolution, bien connues aujourd'hui. Nous nous étendrons un peu longuement, à propos de

l'étiologie, sur les différentes conceptions que l'on s'est faites de l'otospongiose au cours du temps.

Dans une autre partie, nous traiterons des méthodes d'examen utilisées pour dépister les troubles endocriniens : recherche des signes cliniques présentés par les malades, méthode des tests biologiques, recherche du métabolisme basal. Cette dernière méthode est celle que nous avons employée, sur les conseils de notre maître, le Docteur REBATTU ; elle nous a donné des résultats intéressants, que nous exposerons et discuterons à côté des résultats obtenus par d'autres auteurs.

Nous terminerons par l'exposé de la thérapeutique à laquelle nous avons été amenés et l'exposé des résultats obtenus.

CHAPITRE PREMIER

Historique

VALSALVA le premier, en 1724, montra que la surdité était quelquefois causée par la fixation de l'étrier dans la fenêtre ovale et l'ossification de la fenêtre ronde. Cette particularité fut aussi remarquée par MORGAGNI, en 1761, et MECKEL, en 1777.

TOYNBEE, en 1849 et 1857, à la suite de l'examen de nombreux cas, montra, dans un mémoire resté historique, que l'ankylose de l'étrier, loin d'être rare, était extrêmement répandue. Mais il l'attribua, dans son ignorance de sa pathogénie, aux adhérences de l'otite sèche.

Plus de trente ans après la découverte de TOYNBEE, l'ankylose stapédo-vestibulaire était encore considérée comme une simple aggravation de l'ankylose membraneuse et rapportée à une influence humorale, rhumatismale ou goutteuse, diathèses en dehors desquelles on ne savait encore concevoir une lésion ostéo-articulaire sèche et chronique.

Moos, en 1867, fut le premier à publier les résultats d'un examen minutieux de l'os temporal au cours duquel la fixation de l'étrier fut constatée sans modification pathologique de la caisse du tympan.

En 1885, BEZOLD, au sujet d'un cas exempt aussi de toute lésion de la caisse, associa les caractères cliniques avec les constatations anatomo-pathologiques; à l'autopsie, il put contrôler la valeur des signes cliniques par lesquels s'était révélée, pendant la vie, une ankylose osseuse stapédo-vestibulaire.

Deux années plus tard, en 1887, POLITZER vit pour la première fois, au microscope, la lésion histopathologique de la capsule osseuse du labyrinthe; il constata l'intégrité de la muqueuse de l'oreille moyenne et émit l'hypothèse qu'il s'agit d'une affection primitive de la capsule osseuse du labyrinthe, consistant en un processus ostéo-spongieux, facteur évident de la soudure stapédo-vestibulaire et parfois aussi de dégénérescence atrophique secondaire du labyrinthe membraneux. Bientôt après, en 1890, KATZ publia les résultats microscopiques, confirmant ceux de POLITZER, d'un cas de fixation de l'étrier diagnostiqué pendant la vie par les seuls signes fonctionnels.

De nombreux travaux, la plupart en allemand, suivirent: nouveaux travaux anatomo-pathologiques de POLITZER et de KATZ, publications de HABERMANN, BEZOLD, SIEBENMANN, DENKER, FREY, LEICHER, STEIN, HAMMERSCHLAG... Une mention toute spéciale doit être accordée aux monographies très importantes de PAUL MANASSE (1912), d'OTTO MEYER (1917) et de WITTMACK (1919).

Jusqu'en 1914, à part les travaux classiques d'ERNEST et GEORGES GELLÉ sur l'épreuve des pressions centripètes, épreuve qui se rapporte particulièrement au diagnostic de l'ankylose stapédo-vestibulaire, l'otologie française est muette sur l'otospongiose. C'est par le remarquable mémoire de LERMOYEZ, paru en mai 1914, dans les *Annales des Maladies de l'Oreille*, que la question fut exposée pour la première fois en France. En 1922, ESCAT, dans son rapport au *Congrès d'Oto-Rhino-Laryngologie*, publié ensuite dans les *Monographies Internationales*, sous le titre : *Surdités progressives et Otospongiose*, traita magistralement la question, complétant l'étude de LERMOYEZ et faisant désormais de l'otospongiose une otopathie bien individualisée, ayant sa place marquée dans la nosologie.

*
* *

En ce qui concerne plus spécialement l'origine endocrinienne de l'otospongiose, elle a été soupçonnée dès que commencèrent à être bien étudiés les troubles des glandes endocrines. La plupart des glandes à sécrétion interne furent successivement ou simultanément incriminées (DANA W. DRURY).

Il semble que l'on chercha d'abord à rattacher l'otospongiose à un trouble dans le fonctionnement de la thyroïde. En 1902, FRÉDÉRIK fit des expériences à l'aide d'extraits thyroïdiens et n'obtint que des résultats négatifs, sauf dans le cas où le myxoédème et la surdité existaient en même temps.

En 1908, TWEEDIE affirma que l'otospongiose dépendait de l'état de la thyroïde, soit par une action directe sur le système nerveux, soit par modification de l'état normal du sang et de la circulation.

En 1911, BRYANT émit l'hypothèse d'un dérangement trophique et toxique, causé par une sécrétion interne modifiée de la thyroïde. Dans certains cas de goître, MANASSE remarqua des modifications osseuses, en d'autres parties du corps, semblables à celles constatées dans l'otospongiose. LERMOYEZ, en 1914, releva l'échec à peu près général de l'opothérapie thyroïdienne. En 1921, FREY observa des modifications de la thyroïde chez la femme otospongieuse pendant sa vie sexuelle, dans la période de la puberté et dans celle de la grossesse. Pour DÉLIE, l'origine thyroïdienne de l'otospongiose est indiscutable : il s'agit d'hypothyroïdie accompagnée d'hypersympathicotomie, d'où trouble de la circulation entraînant une dystrophie osseuse au niveau de la capsule du labyrinthe.

Certains auteurs, BLÆHMKE, FREY, KOBRAK, se basant sur le rôle des parathyroïdes dans le métabolisme du Calcium, admirent la possibilité d'un rapport entre les modifications osseuses trouvées dans l'otospongiose et l'activité fonctionnelle des parathyroïdes. LEICHER trouva que, dans la plupart des cas d'otospongiose, il y a une légère diminution de l'élément Calcium dans le sang.

DENKER, en 1913, mit l'otospongiose sur le compte d'une insuffisance de la sécrétion interne de l'hypophyse et il préconisa l'opothérapie hypophysaire. LERMOYEZ, en 1914, sembla se ranger à son avis. CAL-

DERA, en 1922, établit un rapport entre l'otospongiose et l'hypofonctionnement de l'hypophyse. En 1925, JOUSSEAUME, s'appuyant sur des recherches de métabolisme basal chez des malades otospongieux, conclut à l'insuffisance du lobe antérieur de l'hypophyse.

Beaucoup d'auteurs croient que les ovaires jouent un rôle important dans l'étiologie de l'otospongiose.

Sur 125 cas d'otospongiose, STEIN en choisit 40 pour justifier cette opinion que les processus d'otospongiose évoluent plus rapidement chez des femmes ayant des troubles de la menstruation. ESCAT, en 1922, relève les bons effets, sur l'évolution de l'otospongiose, de la ménopause naturelle et de la ménopause artificielle par oophorectomie. Il attribua l'otospongiose à une hyper ou une dysovarie et obtint de bons résultats par l'opothérapie hypophysaire dont l'action est frénatrice sur l'ovaire.

On ne peut guère citer d'auteurs faisant de l'otospongiose une affection d'origine surrénale. J. C. BECK admet, à côté de la pituitaire, les surrénales comme facteurs complémentaires.

En raison sans doute du rôle effacé joué par la glande génitale mâle en pathologie et du petit nombre de symptômes qui traduisent son dysfonctionnement, peu d'auteurs ont remarqué des troubles de la glande interstitielle de l'homme évoluant parallèlement à l'otospongiose. Sur 10 malades du sexe masculin otospongieux à l'époque de la puberté, STEIN en relève 2 présentant une atrophie de l'organe génital, un pré-

sentant une atrophie testiculaire, un autre enfin atteint d'hypospadias.

Les plus récentes études consacrées à l'otospongiose ont porté surtout sur la recherche du métabolisme basal et des signes de dysfonctionnement endocrinien dans cette affection. A côté du mémoire de JOUSSEAU-ME cité plus haut, et remontant à 1925, nous devons mentionner les travaux de REBATTU et MOUNIER-KUHN, résumés dans leur communication à la *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon* et exposés sous le titre : « Métabolisme Basal et Troubles Endocriniens dans l'Otospongiose », au dernier *Congrès français d'Oto-Rhino-Laryngologie* (PARIS, Octobre 1926). Ces travaux ont suscité d'intéressantes communications sur le rôle des facteurs endocriniens dans l'otospongiose de la part d'ESCAT, HELSMOORTEL, BATIER, FRANCESCO LASAGNA.

CHAPITRE II

Données actuelles sur l'Otospongiose

1^o Anatomie Pathologique

Si l'on examine, à un fort grossissement, une coupe de capsule osseuse labyrinthique normale colorée à l'hématoxyline-éosine, on voit que la trame de cette capsule est formée de lamelles concentriques de tissu osseux compact, disposées en systèmes de Havers classiques séparés par des systèmes intermédiaires. Les cavités osseuses (ostéoplastes) qui logent les corpuscules osseux (ostéoblastes) paraissent vides tant les corpuscules sont réduits ou peu imprégnés de colorant. Les fins canalicules qui rayonnent normalement des cavités osseuses vers les voisines, sont, par contre, très apparents. Les canaux de Havers présentent une paroi osseuse, colorée en violet sombre, répondant au manteau vasculaire ; ces canaux contiennent des capillaires artériels assez discrets.

Les transformations subies par ce tissu normal dans l'otospongiose ont été admirablement décrites par

ESCAT, d'après les belles préparations histopathologiques de SIEBEMANN et les monographies de MANASSE, MAYER, WITTMACK.

On peut distinguer trois phases dans l'évolution du processus otospongieux :

1° Au début, une *phase de retour à l'état ostéoïde*, caractérisée par une dilatation considérable des capillaires contenus dans les canaux de Havers. Autour de ces vaisseaux dilatés et bourrés d'hématies, on remarque de nombreuses cellules jeunes, rondes ou ovalaires, paraissant être des ostéoblastes.

Les cavités ostéoplastiques sont occupées à nouveau par des cellules osseuses rajeunies; ces cellules, en certains endroits, se joignent aux cellules jeunes périvasculaires dont nous venons de parler, grâce à la résorption des cloisons osseuses qui commence déjà. Les canalicules qui rayonnent des ostéoplastes ne sont plus visibles. A cette phase, aucun observateur n'a remarqué d'ostéoclastes.

2° La deuxième phase ou *phase d'ostéo-spongieuse*, est la plus importante et répond à la période d'état de la maladie, d'où le nom d'oto-ostéo-spongieuse ou simplement d'otospongieuse qui a heureusement prévalu en France pour désigner la maladie elle-même. Cette période est caractérisée par l'accentuation de la résorption osseuse : la trame osseuse diminue de plus en plus d'épaisseur et se trouve réduite, en certains endroits, à de minces travées. La turgescence vasculaire s'atténue, les capillaires tendent à reprendre leur calibre primitif ; de ces deux faits résulte

un élargissement progressif des espaces lacunaires médullaires. Dans ces espaces s'accumulent les éléments jeunes ostéoblastiques signalés plus haut, entremêlés, çà et là, de faisceaux connectifs et d'ostéoclastes qui semblent venir attester l'activité plus grande du processus de résorption. De plus, les cavités ostéoplastiques et leurs prolongements, par suite de la résorption osseuse, se réunissent les unes aux autres et s'ouvrent dans les grandes lacunes médullaires formées par les canaux de Havers élargis. Il en résulte un état cribriforme, lequel est l'état de spongification caractéristique de l'affection au point de vue anatomo-pathologique.

3° La troisième phase, ou *phase d'ostéosclérose*, est un processus de réédification d'un tissu osseux compact. C'est la période terminale, celle qui a donné son nom à la maladie elle-même dans les pays de langue allemande ; elle représente cependant un processus banal d'ostéite condensante, qui ne caractérise en rien l'otopathie bien spéciale que nous étudions.

Au cours de cette phase, les vaisseaux deviennent de plus en plus grêles, les éléments cellulaires des espaces lacunaires se raréfient et s'apposent sur les parois, de façon à former de nouvelles couches de tissu osseux ; il en résulte une réduction des espaces médullaires. Les ostéoplastes reprennent leur aspect normal ; leurs prolongements radiés réapparaissent. Finalement, la disposition en formations lamellaires concentriques des systèmes de Havers est retrouvée ; mais cette disposition est moins régulière que celle de l'os normal.

Telle est l'évolution histo-pathologique de l'otospongiose. Elle est caractérisée, en somme, par une hypervascularisation, suivie d'une intense résorption osseuse, puis d'un retour vers l'état osseux normal.

Nous devons dire un mot maintenant de la localisation de l'affection.

L'otospongiose procède par foyers isolés et multiples ; ces foyers sont très généralement bilatéraux et symétriques.

N'importe quelle région de la capsule peut être intéressée, depuis les bords de la fenêtre ronde jusqu'à la paroi des canaux semi-circulaires ; c'est ce qui explique que les symptômes de l'affection peuvent considérablement varier et que certains cas d'otospongiose, par exemple ceux où le processus se passe au niveau du conduit auditif interne, de la columelle, et donne des signes de labyrinthite, soient d'un diagnostic clinique impossible.

Cependant, il est un foyer d'élection, de beaucoup le plus fréquent : c'est la région située au-dessus du rebord antérieur et supérieur de la fenêtre ovale, entre cette fenêtre et le premier coude du facial, point où persisterait un reste de cartilage embryonnaire. A ce niveau, le cartilage qui double la fenêtre ovale et la platine de l'étrier, les parties contiguës du ligament annulaire, disparaissent au cours des phénomènes de résorption et sont ensuite remplacés par du tissu osseux. C'est ainsi que l'étrier s'immobilise dans la fenêtre ovale ; de cet arrêt du jeu normal de l'étrier découle le signe capital de l'otospongiose : l'arrêt de la transmission des vibrations sonores arrivant par voie aérienne au liquide labyrinthique.

On trouve souvent aussi, au niveau de la fenêtre ronde, des exostoses ou une ossification complète.

Les lésions du labyrinthe membraneux, d'ordre atrophique progressif, sont assez constantes et affectent principalement le labyrinthe cochléaire. Elles paraissent secondaires à des troubles circulatoires mécaniques ou à la compression directe des éléments nerveux de la VIII^e paire par le processus oto-scléreux.

Le point de départ du processus ostéopathique paraît être au niveau de résidus cartilagineux embryonnaires symétriques persistant dans les espaces intermédiaires de l'os compact de la capsule osseuse labyrinthique.

Que tirer de cette rapide étude au point de vue des facteurs endocriniens ?

Remarquons d'abord que l'otospongiose est une affection à la fois symétrique et systématique. Symétrique, car elle affecte les deux capsules labyrinthiques. Systématique, car elle se circonscrit à la capsule labyrinthique, d'où le nom de capsio-sclérose que lui donne ESCAT.

D'autre part, il s'agit, au moins à la période d'état (et on peut dire qu'il y a plusieurs périodes d'état, car l'otospongiose évolue par poussées successives), d'un processus de résorption osseuse. Or, LEICHER, étudiant la teneur calcique du sang chez les otospongieux, a trouvé que, dans 75 % des cas, il existe une diminution, légère mais nette, de la calcémie. Connaissant l'influence qu'ont les glandes endocrines sur le métabolisme du calcium dans l'organisme, n'est-il

pas naturel d'établir un rapport entre cette hypocalcémie de l'otospongiose et un dysfonctionnement endocrinien ?

Cette hypothèse est renforcée par la comparaison que l'on a pu faire entre l'otospongiose et d'autres affections dystrophiques du squelette, en particulier l'ostéomalacie. JENKINS, se basant sur l'examen de planches histologiques très démonstratives, a montré l'analogie des lésions histo-pathologiques dans l'otospongiose et dans l'ostéomalacie.

L'ostéomalacie vraie est généralement rattachée aujourd'hui à des troubles glandulaires ; cette affection a, avec celle qui nous occupe, un grand nombre de caractères communs : toutes deux sont chroniques et progressives, caractérisées par une décalcification osseuse ; elles frappent surtout le sexe féminin, sont aggravées par la grossesse, l'allaitement ; elles ne sont pas directement imputables à une cause traumatique, inflammatoire ou nerveuse ; enfin, elles sont améliorées par l'ablation des ovaires. JENKINS a même observé, chez ces malades atteints d'ostéite déformante, une surdité du type d'otospongiose. Nous n'irons pas jusqu'à attribuer aux deux affections une étiologie identique ; il était intéressant néanmoins de les rapprocher en raison de leurs analogies et de remarquer que, à mesure qu'elles étaient mieux connues, on avait plus tendance à les considérer comme secondaires à des troubles des glandes endocrines. Le même rapprochement s'impose pour d'autres ostéodystrophies, également symétriques et systématiques et attribuées à une viciation fonctionnelle endocri-

nienne : l'acromégalie, le gigantisme, le nanisme, le rachitisme, les exostoses de croissance.

2^o Etude Clinique

Nous ne voulons pas insister sur l'ensemble symptomatique de l'otospongiose. Le tableau saisissant et d'une si belle tenue littéraire du Maître LERMOYEZ est resté classique et nous ne pouvons mieux faire que de le reproduire ici : « L'otospongiose se présente ordinairement à nous sous les traits d'une jeune femme, qui entre silencieusement dans notre cabinet, s'assied sur le fauteuil que nous lui offrons, le rapproche et s'installe de manière que se tourne vers la lumière notre visage où elle va lire son arrêt, avec des yeux angoissés, devenus les béquilles de ses oreilles chancelantes.

« Et comme dans une confession, d'une voix blanche, en phrases courtes que hache la chute des mots sur leur finale muette, elle fait un récit dont nous pressentons la banalité navrante.

« Cela a commencé vers douze ou treize ans, petit à petit, sans maux d'oreilles, on ne sait comment. Un médecin l'a examinée et n'a pas trouvé de lésions. Alors on l'a beaucoup grondée de sa distraction. Cependant, en grandissant, elle avait remarqué que son oreille droite bourdonnait. On s'est enfin décidé à la faire soigner. Plusieurs spécialistes ont été consultés. Ils lui ont soufflé dans le nez, massé les tympanes ; l'un d'eux a voulu l'opérer, mais ses parents, de guerre lasse, ont renoncé au

« traitement: car, chose curieuse, plus on la traitait
« plus elle était sourde. Un peu plus tard, elle s'est
« mariée. Elle a eu deux enfants en trois ans. Tout
« s'est très bien passé, seulement, après chaque cou-
« che, la surdité augmentait.

« Et puis, voici que maintenant l'oreille gauche se
« met à bourdonner à son tour, comme avait fait
« l'oreille droite quand elle commença! On peut bien
« se résigner à être dure d'une oreille. Avec un peu
« d'habileté, on s'arrange pour que cela ne se remar-
« que pas. Mais ne plus rien entendre, c'est affreux
« d'y penser. Alors elle se décide à essayer encore un
« traitement.

« Et, comme nous lui demandons si ses parents
« entendent bien : « Oh ! oui, docteur, je lis votre
« pensée. C'est une maladie de famille. Mon frère en-
« tend mal, et j'ai une petite sœur qui commence
« aussi à être sourde... C'est de la sclérose, n'est-ce
« pas ?... Vous ne voulez pas me le dire ?... Mais moi,
« je sais bien que je deviendrai comme ma mère, qui
« n'a plus rien entendu à trente ans. Je suis décidée
« à tout supporter pour me guérir. Et puis, la science
« a fait tant de progrès ! »

« A moins de vous expliquer qu'elle est atteinte
« d'ostéospongiose de ses capsules labyrinthiques, il
« est impossible que cette malade précise mieux son
« diagnostic. »

Exposons maintenant les symptômes les plus caractéristiques de l'affection.

Les symptômes subjectifs peuvent être ramenés à trois principaux :

1° La surdité, s'installant insidieusement et évoluant progressivement, atteignant les deux oreilles, l'une généralement plus que l'autre.

2° Les bourdonnements, très pénibles, généralement graves, parfois rythmés.

3° La suraudition paradoxale ou paracousie de Willis, consistant en l'amélioration de l'acuité auditive au langage articulé au milieu du bruit, du brouhaha de la rue par exemple.

Les symptômes accessoires comprennent les vertiges, rares, et la douleur, profonde, gravative, siégeant dans la région temporo-mastoïdienne.

Au point de vue des signes objectifs, « il n'y a rien de si idéalement normal qu'un nez, qu'un cavum et qu'une trompe d'otospongieux », dit ESCAT.

L'otoscopie montre un tympan normal ou sub-normal, mobile au Siegle, fréquemment plissé, non cicatriciel, à translucidité souvent prononcée, permettant à un œil exercé d'apercevoir le promontoire recouvert d'une muqueuse congestionnée (tache rose du promontoire).

Les signes expérimentaux reposent tous sur la mise en évidence de la lésion essentielle de l'otospongiose : l'ankylose de l'étrier au niveau de la fenêtre ovale.

C'est de l'immobilisation de l'étrier que résulte la surdité avec ses caractères propres à l'otospongiose, surdité qui se marque par une élévation de la limite inférieure de perception des sons par voie aérienne : les diapasons de tonalité basse ne sont plus perçus par le malade alors que la limite supérieure de perception reste non modifiée. L'impotence fonctionnelle de

l'articulation stapédo-vestibulaire est mise en évidence par les *épreuves de Gellé et d'Escat* : en exerçant une pression centripète ou centrifuge sur le tympan, on obtient, chez le sujet normal, un assourdissement des sons perçus ; le Gellé et l'Escat sont dits *positifs* ; chez l'otospongieux, dont l'étrier ankylosé n'est pas mobilisé par la pression ou la traction que l'on exerce, ces deux épreuves sont *négatives*.

Chez l'otospongieux également, l'épreuve de Rinne est négative, la conduction osseuse étant plus prolongée que la conduction aérienne et traduisant le trouble dans la transmission des sons. L'épreuve de Schwabach est positive, la perception des vibrations d'un diapason placé sur le front étant de durée plus longue que chez un sujet normal. Enfin, le Weber est latéralisé du côté le plus atteint.

Envisageant, pour plus de clarté, l'otospongiose pure, nous avons laissé de côté les associations otopathiques qui viennent souvent compliquer et défigurer le tableau clinique, rendant le diagnostic extrêmement difficile.

La caractéristique évolutive de l'otospongiose est la marche progressive. Ce n'est guère avant la vingtième année que les malades viennent s'en plaindre. Il est généralement difficile de préciser la date exacte d'apparition des premiers signes, pourtant, en s'entourant de tous les renseignements que peut fournir l'interrogatoire, on arrive à la conclusion que c'est entre la 14^e et la 15^e année, au seuil de la puberté, que sont apparus les premiers indices de la diminution de l'ouïe.

Après une aggravation vers la fin de la puberté, l'affection progresse régulièrement entre 18 et 35 ans, avec cependant quelques à-coups provoqués par un refroidissement, un séjour au bord de la mer, l'absorption médicamenteuse de quinine, une grossesse.

La grossesse, dont nous venons de signaler l'action néfaste, a, de tout temps, été reconnue comme le principal facteur d'aggravation de l'otospongiose chez la femme, et certaines malades qui s'étaient plaintes, pour la première fois, de surdité lors d'une première grossesse, ont vu la deuxième oreille se prendre à la grossesse suivante et la surdité complète coïncider avec la troisième gestation (REBATTU et MOUNIER-KUHN).

L'allaitement, de l'avis de nombreux auteurs, est aussi un facteur aggravant de l'otospongiose.

Entre 35 et 40 ans, dans la période qui prélude à la ménopause, se produit une dernière poussée évolutive.

Après cette date, la surdité reste stationnaire et parfois même, dans les cas heureux, peut présenter une régression, d'ailleurs le plus souvent minime. mais, comme l'a dit LERMOYEZ, *passé 40 ans, qui ne l'a pas ne l'aura plus.*

Nous voulons insister maintenant sur le rôle de certains facteurs dans l'otospongiose. Le *sexe féminin* est particulièrement prédisposé à l'affection. En général, on admet que 60 à 70 % des otospongieux sont des femmes. Pour nous, sur les 28 cas que nous avons pu recueillir, nous relevons 19 femmes contre 9 hommes, ce qui donne une proportion de 68 % en faveur des femmes.

En second lieu, l'otospongiose est une *affection familiale et héréditaire*. Familiale, en ce sens qu'il est assez rare qu'un seul membre d'une famille en soit atteint. Lorsqu'une jeune femme vient consulter pour une surdité progressive ayant les caractères de l'otospongiose, il est exceptionnel qu'elle ne rapporte pas que ses sœurs, ses frères sont également atteints, à un degré plus ou moins prononcé. C'est aussi une maladie héréditaire car, le plus souvent, les malades signalent que leur père, plus fréquemment leur mère, était également otospongieux. On a rapporté des exemples typiques de ce double caractère; telle l'histoire de la famille dans laquelle le père et la mère étaient atteints d'otospongiose : leurs sept enfants devinrent sourds dès leurs premières années (HAMMERSCHLAG et KÖRNER). Ceci indique nettement combien le mariage entre deux sujets otospongieux ou de souche otospongieuse doit être déconseillé par le médecin.

Si l'hérédité de l'otospongiose est fréquente, elle n'est heureusement pas fatale ; les auteurs sont partagés sur la fréquence :

NORVAL PIERCE l'évalue à 71 %, BEZOLD, à 52 %, DENKER, à 40 %, ESCAT, à 30 et 35 % ; pour nous, l'hérédité otospongieuse a été relevée dans 35,7 % des cas que nous publions.

De l'étude précédente, nous voulons retenir simplement les différents indices qui, ajoutés à d'autres, ont permis, depuis une vingtaine d'années, d'incriminer une origine endocrinienne :

L'otospongiose est une maladie héréditaire et fa-

miliale, et nous savons avec quelle facilité les dystrophies endocriniennes sont héréditaires et familiales. La grande majorité des cas se montre chez la jeune femme ; or, l'activité endocrinienne est certainement plus grande chez elle que chez l'homme. L'apparition de la puberté, l'instauration des règles, la grossesse, la lactation, la ménopause, sont autant d'époques où les sécrétions internes subissent des modifications, où les glandes endocrines sont soumises à un fonctionnement plus intense et où l'on voit apparaître d'abord (puberté), s'aggraver ensuite (grossesses, lactation), puis s'arrêter (ménopause) le processus otospongieux.

CHAPITRE III

Evolution des idées sur l'Étiologie de l'Otospongiose

La preuve rigoureuse de l'origine endocrinienne de l'otospongiose n'est pas encore faite, aussi ne nous paraît-il pas inutile de rappeler ici les différentes conceptions que l'on a pu se faire de cette mystérieuse affection.

1° La première étiologie à laquelle on ait pensé est une affection de l'oreille moyenne : TOYNBEE attribuait l'otospongiose aux adhérences fibreuses de l'otite sèche. Mais, dès que MOOS, POLITZER eurent montré qu'il s'agissait d'une maladie débutant au niveau du labyrinthe osseux, sans modification pathologique de l'oreille moyenne, cette hypothèse fut abandonnée.

Les otospongieux sont, en effet, de tous les sourds progressifs ceux qui présentent le moins d'antécédents rhinopharyngés et otitiques. Lorsqu'aucune oto-

pathie ou affection rhinopharyngée n'est superposée à l'otospongiose, on trouve la trompe, la caisse ou le tympan normaux au quasi-normaux, le nez et le cavum sans trace de lésions.

2° L'otospongiose et sa lésion principale, l'ankylose stapédo-vestibulaire, furent ensuite considérées comme une simple aggravation de l'ankylose dite membraneuse et rapportée à une influence humorale, rhumatismale ou goutteuse. Or, non seulement on ne relève pas plus d'antécédents de rhumatisme articulaire, simple ou déformant, aigu, subaigu ou chronique, chez les otospongieux que sur une série quelconque de gens pris au hasard, mais encore certains observateurs ont remarqué (ESCAT) que les otospongieux sont particulièrement indemnes d'antécédents rhumatismaux. D'autre part, l'évolution de l'otospongiose, lente, insidieuse, apyrétique et indolente, ne présente aucun des caractères cliniques des arthropathies rhumatismales. Enfin, l'oto-dystrophie que l'on peut observer chez les goutteux et rhumatisants chroniques, loin d'affecter le type ankylo-stapédien, se révèle au contraire sous la forme clinique d'une labyrinthotoxie endogène et constitue, par suite, un syndrome de Ménière plus ou moins atypique.

3° Certains auteurs, OTTO MAYER, CORNET, GRAY, qui plus tard, d'ailleurs, revinrent sur leurs premières idées, attribuèrent l'otospongiose à une anémie locale secondaire soit à l'artériosclérose, soit à l'athérome. Les foyers de l'affection dans l'os temporal représenteraient un processus au cours duquel de petites portions d'os sont nécrosées par une insuffisance de la

nutrition, puis remplacées par de l'os nouveau. CORNET prétend que 50 % des otospongieux sont des artérioscléreux. On n'a guère, par ailleurs, retrouvé une telle proportion d'artérioscléreux dans une affection qui sévit surtout chez la femme jeune, et l'anatomie pathologique nous apprend que, dans l'otospongiose, nous avons tout le contraire d'une anémie locale : il y a hypervascularisation tant que le processus est en activité.

4° HAMMERSCHLAG et d'autres auteurs ont voulu voir, dans le processus otospongieux, la localisation, sur la capsule osseuse du labyrinthe, d'une maladie infectieuse générale ou locale.

Ils ont invoqué une atteinte intra-utérine, les maladies infectieuses de l'enfance et de l'adolescence, les infections utéro-ovariennes, les foyers septiques chroniques, les pyrexies graves, etc.

Mais, en général, le passé pathologique des otospongieux est peu chargé ; on note assez constamment les fièvres éruptives (en particulier la rougeole), la fièvre typhoïde (dans 10 % des cas, d'après ESCAT). Ces facteurs peuvent être invoqués comme des agents possibles de dégénérescence endocrinienne, comme des facteurs indirects d'otospongiose, mais ils sont trop variés et chacun d'eux est trop peu constant pour qu'on puisse en faire des facteurs étiologiques directs.

5° L'hypothèse de l'origine syphilitique de l'otospongiose a naturellement été soulevée et il importe de la discuter à une époque où l'on a tendance à faire dériver de la syphilis bien des maladies chro-

niques d'origine obscure. En ce qui concerne la syphilis acquise, tous les auristes sont actuellement d'accord pour la rejeter comme cause directe d'otospongiose. La réaction de BORDET-WASSERMANN est positive dans très peu de cas (5 cas sur 44 dans une statistique de BECK (de VIENNE) ; nous avons pratiqué systématiquement cette réaction chez tous nos malades d'hôpital : nous l'avons toujours trouvée négative. Cependant, il n'est pas impossible d'admettre que la syphilis acquise puisse réaliser une otospongiose typique en agissant indirectement par voie endocrinienne. Dans ces cas — nous ne croyons pas qu'il en ait été publié — l'apparition des premiers signes de surdité serait généralement tardive, bien postérieure à la puberté.

L'exclusion de la syphilis acquise ne saurait s'étendre à l'hérédo-syphilis, en particulier à cette forme caractérisée uniquement par des dystrophies osseuses souvent symétriques, sans stigmates classiques d'hérédo-syphilis et avec une sérologie normale.

Nous pensons, avec ESCAT, qu'il ne peut guère s'agir, dans l'otospongiose à type ankylo-stapédien pur, d'hérédo-syphilis directe, à manifestations uniquement localisées sur la capsule osseuse du labyrinthe, mais d'hérédo-syphilis indirecte, atteignant d'abord les glandes endocrines pour créer une « endocrinide syphilitique » (AUDRY).

On s'est rendu compte, en effet, dans ces dernières années, que les glandes endocrines pouvaient être atteintes par l'hérédo-syphilis d'une façon suffisamment légère, banale dans ses caractères, pour être

parfaitement compatible avec la vie, mais retentir malgré tout sur le développement du squelette, sur l'éclosion des caractères sexuels et sur les divers métabolismes nutritifs. Il s'agit même parfois d'une simple débilité glandulaire que viendra révéler une crise physiologique comme la puberté.

6° L'otospongiose, affection à évolution lente, indolente, apyrétique et symétrique, ne peut-elle être considérée comme due à un trouble trophique d'origine centrale ?

Nous savons que la trophicité de l'os temporal, dont fait partie la capsule osseuse du labyrinthe, est sous la seule dépendance du nerf trijumeau. Si nous admettons une lésion causale au niveau d'un des noyaux bulbaires du trijumeau, on doit observer, en même temps que l'atteinte des deux capsules osseuses labyrinthiques, des troubles sensitifs manifestes. Or, de tels signes sont généralement fort douteux.

Quant à admettre des lésions de toute autre région du système nerveux central, agissant par voie de répercussion sur le trijumeau, c'est là une pure hypothèse, qu'aucun fait d'ordre anatomo-pathologique n'est venu confirmer.

7° On a invoqué, surtout en Allemagne, l'hérédité comme facteur étiologique principal de l'otospongiose (HABERMANN, SIEBENMANN). D'après cette théorie, les enfants héritent des particularités contenues dans le plasma des cellules sexuelles des parents. Ces particularités, ou déterminants, ne proviennent pas seulement des parents immédiats, mais d'ancêtres plus

ou moins lointains et aucune influence extérieure ne paraît pouvoir modifier leurs caractères. Chaque période de la croissance, soit normale, soit anormale, doit être produite par un déterminant venant du plasma ancestral de l'individu.

Or, on a signalé dans les espaces intermédiaires aux systèmes de Havers de l'os compact de la capsule du labyrinthe, la persistance, même jusqu'à un âge avancé, de résidus cartilagineux embryonnaires symétriques, en particulier au voisinage de la fenêtre ovale, lesquels pourraient être le point de départ du processus de néoformation otospongieuse. Chez le futur otospongieux existerait un certain déterminant, dont l'entrée en fonction à la puberté provoquerait une transformation osseuse du cartilage situé dans l'espace intermédiaire et au bord des fenêtres et réduirait l'os compact de la capsule à l'état ostéoïde, puis spongieux.

D'après cette conception, l'otospongieuse ne serait pas une maladie au sens scientifique du mot, mais la transmission héréditaire d'un processus anormal de développement. Remarquons qu'elle ne résout nullement la question : elle la repousse simplement vers la cause primitive de l'otospongieuse qui, elle, est à une distance indéfinie. De plus, l'otospongieuse n'est pas familiale dans tous les cas ; en admettant — et nous sommes très probablement au-dessus de la moyenne — que dans 50 % des cas d'otospongieuse on retrouve l'influence de l'hérédité, il n'en reste pas moins 50 % des cas où l'otospongieuse paraît être une dystrophie acquise.

8° L'idée de rapporter l'otospongiose à une viciation fonctionnelle d'une ou plusieurs glandes endocrines prit naissance dans ces dernières années, lorsqu'on commença à soupçonner l'importance des troubles endocriniens dans toutes les dystrophies et spécialement les dystrophies osseuses.

Nous citerons, comme auteurs qui se sont attachés à cette question : DENKER, ESCAT, DÉLIE, JOUSSEAUME, REBATTU et MOUNIER-KUHN.

Ces auteurs s'appuient sur les arguments que nous avons déjà énumérés et que nous réunissons ici :

a) L'otospongiose est une ostéodystrophie à la fois symétrique et systématique, comparable sur beaucoup de points à l'acromégalie, à l'ostéomalacie, aux exostoses de croissance, autres ostéodystrophies également attribuées à une viciation fonctionnelle endocrinienne.

b) L'évolution de l'otospongiose paraît liée à celle de certaines glandes à sécrétion interne, en particulier l'ovaire, puisqu'elle frappe surtout les femmes, débute à la puberté, s'arrête à la ménopause, subit des aggravations lors de la grossesse, de la lactation, s'améliore et même régresse après la ménopause artificielle provoquée par l'ablation des ovaires (cas d'ESCAT).

c) L'otospongiose se transmet héréditairement dans nombre de cas, or nous savons que c'est là un caractère courant des dystrophies d'origine endocrinienne.

d) Le fait qu'on ne peut invoquer comme cause directe de l'otospongiose une otite moyenne, une affection rhino-pharyngée, un trouble général se ratta-

chant à la diathèse arthritique, une maladie infectieuse, une intoxication endogène ou exogène, la syphilis, ne laisse guère place qu'à l'étiologie endocrinienne. Le trouble endocrinien serait lui-même attribuable, dans certains cas, à une ancienne maladie infectieuse, telle que la fièvre typhoïde, ou à la syphilis.

D'autres arguments, basés sur des recherches cliniques et expérimentales (résultats thérapeutiques obtenus à l'aide d'extraits glandulaires, résultats de la recherche du métabolisme basal) viennent encore contribuer à établir l'origine endocrinienne de l'otospongiose. Nous en parlerons plus loin.

Maintenant, quel est le ou les organes en cause ? Nous nous réservons de répondre à cette question dans un chapitre ultérieur.

CHAPITRE IV

Troubles Endocriniens et détermination du Métabolisme Basal dans l'Otospongiose

De plus en plus on accorde aux glandes à sécrétion interne une importance considérable en physio-pathologie. On sait aujourd'hui que ces glandes interviennent dans le fonctionnement de la plupart des appareils. Elles jouent un rôle capital dans la croissance et la morphologie du corps. Elles règlent le métabolisme des substances alimentaires et la nutrition de l'organisme.

On se rend compte, devant l'importance et la multiplicité de ces rôles, que les troubles des glandes vasculaires sanguines doivent se manifester sous des modalités très variables et difficiles à classer. L'étude de ces troubles soulève des problèmes d'une complexité extrême, dont la difficulté s'accroît du fait de l'état souvent rudimentaire de nos connaissances. Les glandes endocrines forment en effet un véritable *sys-*

tème, dont les divers éléments sont plus ou moins solidaires les uns des autres, quand ils ne sont pas atteints simultanément par une lésion de même nature. Leur fonctionnement est également influencé par le système nerveux dont, à leur tour, elles modifient le tonus.

En étudiant de près les troubles que pouvait déterminer le dysfonctionnement de l'une de ces glandes, on s'est rendu compte que ce dysfonctionnement se manifestait non seulement par des « maîtres-symptômes » (SÉZARY), par exemple l'acromégalie, le facies du myxœdémateux, mais aussi, et souvent uniquement, par des symptômes d'une banalité telle qu'ils ne suffisent pas à caractériser l'atteinte d'une glande donnée. SÉZARY appelle ces symptômes, parmi lesquels nous pouvons citer l'asthénie nerveuse, les pigmentations cutanées, l'hypotension artérielle, la glycosurie, des « syndromes endocriniens communs ».

C'est de ces derniers que l'on peut actuellement rapprocher ce trouble profond de la nutrition qu'est le syndrome otospongieux ; comme eux, en effet, il fait penser à la possibilité d'une origine endocrinienne, sans cependant donner la preuve de la réalité de cette origine et sans révéler l'organe atteint.

On comprend le peu de résultats donnés par les autopsies dans le domaine endocrinien quand on sait combien rapides sont les altérations des glandes vasculaires sanguines après la mort, combien est difficile leur examen macroscopique et microscopique à ce moment.

En ce qui concerne l'otospongiose, affection dange-

reuse au point de vue fonctionnel mais non au point de vue vital, les autopsies sont particulièrement rares et nous n'avons eu l'occasion d'en pratiquer.

Ce chapitre sera consacré à l'étude des procédés employés pour rechercher les troubles que présentent les malades atteints d'une affection dont on soupçonne l'origine endocrinienne. Ces procédés sont de plusieurs sortes :

1° Recherche clinique des symptômes fonctionnels et des signes physiques.

2° Méthode des tests biologiques.

3° Etude de l'activité des échanges par le métabolisme basal.

4° Epreuves opothérapiques.

De ces quatre méthodes, la première n'a pas donné les résultats espérés dans l'otospongiose. Les signes d'un dysfonctionnement endocrinien net sont en effet généralement difficiles à mettre en évidence chez un otospongieux; on trouve beaucoup plus souvent chez lui des signes d'ordre banal : frilosité, émotivité, irrégularités menstruelles, etc., que des maîtres-symptômes.

La méthode des tests biologiques est d'une technique si délicate, elle a donné, dans l'étude d'autres troubles endocriniens, des résultats tellement difficiles à interpréter et souvent si peu précis, qu'elle ne paraît pas avoir tenté beaucoup d'expérimentateurs dans l'otospongiose.

L'étude de l'intensité des échanges par la détermination du métabolisme basal a donné des résultats

très intéressants, en médecine générale, lorsque des troubles endocriniens, en particulier thyro-hypophysaires, étaient soupçonnés. Cette étude a été appliquée en France par JOUSSEAUME, puis par REBATTU, MOUNIER-KUHN, ESCAT, en Belgique par HELSMOORTEL, à des malades atteints d'otospongiose. Dans tous les cas, des modifications, plus ou moins importantes mais nettes, du métabolisme basal ont été trouvées. Ces résultats ne sont pas toujours de même sens, les uns notant une diminution, les autres une augmentation du métabolisme basal.

Nous essaierons de montrer, à la fin de notre travail, que l'augmentation du métabolisme basal cadre mieux avec ce que l'on sait de l'otospongiose et des troubles endocriniens. Nous nous garderons cependant de prendre parti de façon trop formelle, les résultats différents pouvant s'expliquer par la notion de *l'instabilité endocrinienne* de LÉOPOLD-LÉVI.

On peut fort bien concevoir, en effet, qu'il y a dérèglement de la fonction glandulaire, tantôt dans le sens d'un hyperfonctionnement, tantôt dans le sens d'un hypofonctionnement, chez le même malade, plutôt qu'un dysfonctionnement uniquement dirigé dans un sens.

Enfin les résultats du traitement opothérapique dans l'otospongiose ont donné d'utiles renseignements, tant sur les glandes qui semblent en cause que sur la conduite du traitement lui-même.

I. Recherche des signes cliniques de dysfonctionnement endocrinien

a) Elle se fait par l'interrogatoire, l'exploration directe de la glande, variable suivant la glande envisagée (inspection, palpation, radiographie). Ainsi pour la thyroïde, l'inspection pourra nous montrer une augmentation de volume, la palpation nous renseignera sur les modifications de la consistance. On appréciera par le palper le volume, la forme, la sensibilité des testicules. On explorera les ovaires par le toucher vaginal et le palper bimanuel. La radiographie constituera un précieux moyen d'investigation pour dépister les tumeurs de l'hypophyse.

b) Mais, dans la grande majorité des cas, ce ne sont pas les modifications de volume ou de consistance des glandes endocrines qui attireront l'attention; ce sont bien plus souvent les anomalies de la taille et de la forme du corps. Il peut s'agir :

1° De troubles de la croissance : gigantisme, acromégalie, nanisme, relevant d'un trouble hypophysaire.

2° D'une anomalie des caractères sexuels secondaires : infantilisme, rapporté à une lésion du corps thyroïde ou des organes génitaux ou peut-être de l'hypophyse; eunuchisme, résultant de la castration faite avant la puberté.

3° D'un état particulier de maigreur ou d'embonpoint : on connaît par exemple la maigreur habituelle des basedowiens, l'obésité des sujets atteints

d'insuffisance testiculaire (castration) ou ovarienne (ménopause).

4° D'une modification des téguments. Comme l'a dit SÉZARY, « la peau reflète souvent l'état du système endocrinien » : dans le myxœdème, le derme est infiltré de tissu muqueux, la face est bouffie, le système pileux se raréfie, les sécrétions sudorale et sébacée sont diminuées, l'épiderme est sec et squameux. On connaît bien la mélanodermie, manifestation d'insuffisance surrénale quand elle est généralisée, d'insuffisance hépatique quand elle est localisée au visage et au dos des mains, de maladie de Basedow quand elle est circonscrite aux parties latérales du cou. On croit de plus en plus aujourd'hui que les sécrétions internes jouent un rôle dans le développement de nombreuses dermatoses : vitiligo, si fréquent au cours du goître exophtalmique, pelade, prurit, urticaire, séborrhée, mais les notions à ce sujet sont encore vagues. Le système pileux, développé d'une façon exagérée dans l'hirsutisme, anomalie féminine que l'on a attribuée à une tumeur de l'ovaire, de la surrénale, de l'épiphyse ou de l'hypophyse, se raréfie au contraire, d'après L. LÉVI et de ROTSCILD, dans l'insuffisance thyroïdienne fruste.

5° D'un état cachectique, dû au retentissement sur la nutrition générale de troubles endocriniens : amyotrophies diffuses, sans lésions nerveuses avérées, observées dans l'insuffisance surrénale, dans l'acromégalie.

c) Les sécrétions internes jouent également un rôle important dans le fonctionnement des différents ap-

pareils et l'examen systématique des organes peut révéler des signes qui mettent sur la voie d'un trouble d'une des glandes endocrines.

1° On observe fréquemment des troubles nerveux dans les affections endocriniennes. Tantôt ils sont dûs à la compression d'un système particulier par une glande hyperplasiée : les travaux d'ASCHNER, de CAMUS et ROUSSY, ont fait connaître le rôle important que jouent les noyaux gris du tuber cinereum dans la séméiologie des tumeurs de l'hypophyse; leur compression détermine une série de symptômes (syndrome adipo-so-génital, glycosurie, polyurie); ces mêmes tumeurs, comprimant le chiasma optique, provoquent divers troubles oculaires qui permettent de localiser la lésion. De même, un goître volumineux peut comprimer le sympathique cervical, le récurrent.

D'autres troubles nerveux sont d'ordre fonctionnel : contracture latente se démasquant de façon paroxystique dans la tétanie, due à l'insuffisance parathyroïdienne ; asthénie, symptôme particulièrement banal dans les troubles endocriniens, surtout significatif dans l'insuffisance surrénale, où l'on observe un épuisement prononcé et rapide de la force musculaire.

On considère aujourd'hui les glandes endocrines comme les organes régulateurs du tonus des deux systèmes orthosympathique et parasympathique et l'on a cru pouvoir tirer de l'examen du système nerveux végétatif des notions sur le dysfonctionnement des glandes à sécrétion interne. On a étudié l'état du réflexe oculo-cardiaque, des réactions vaso-motrices,

sudorales, pilo-motrices, mais rien de précis n'est sorti de ces études sur les rapports des troubles de ces réflexes avec l'état du système endocrinien. On a fait agir sur le système nerveux végétatif certaines substances qui, d'une façon élective, excitent ou dépriment le sympathique ou le vague : atropine, ésérine, pilocarpine, adrénaline, etc. Les réactions obtenues ne sont pas toujours de même sens, leur interprétation est rendue délicate par l'amphotropisme des produits employés, la dose utilisée; de plus, leurs relations avec les divers états endocriniens ne sont pas suffisamment définies pour qu'elles puissent constituer aujourd'hui des tests révélateurs du trouble de l'une ou de plusieurs sécrétions internes.

Les troubles glandulaires retentissent enfin sur l'état mental et l'intelligence. On note de l'hyperexcitabilité nerveuse dans le syndrome de Basedow, de l'apathie dans le myxœdème fruste; les jeunes insuffisants thyroïdiens deviennent souvent des crétins ou des idiots.

2° Les troubles de l'appareil génital peuvent être secondaires à des lésions d'autres glandes. L'impuissance chez l'homme, l'aménorrhée et la stérilité chez la femme sont souvent consécutives à une altération de la thyroïde ou de l'hypophyse. Et pour beaucoup d'auteurs, c'est par l'intermédiaire des troubles testiculaires ou ovariens que les lésions de ces glandes provoquent l'infantilisme de la puberté ou de l'âge adulte.

3° Appareil circulatoire. Il existe chez les basedowiens une tachycardie prononcée. Le syndrome

d'Addison provoque une hypotension artérielle marquée. Les basedowiens et les femmes arrivées à la ménopause se plaignent très souvent de troubles vaso-moteurs tels que des bouffées de chaleur.

4° Les troubles respiratoires et digestifs sont rares dans les syndromes endocriniens. On a signalé dans la maladie d'Addison de l'anorexie, des nausées, des vomissements; dans le goître exophtalmique des crises diarrhéiques subites et passagères.

5° Les fonctions rénales peuvent être altérées. La glycosurie accompagne l'insuffisance pancréatique; la polyurie et la glycosurie s'observent au cours des tumeurs de l'hypophyse.

6° L'examen du sang ne donne pas, en général, d'indications suffisamment précises pour être utilisées par le clinicien. On a signalé de la mononucléose, de l'hyperglycémie, dans le syndrome de Basedow; de l'hypoglycémie dans l'insuffisance surrénale; une diminution des acides aminés dans le sérum des hypothyroïdiens. Dans l'otospongiose, un résultat intéressant a été obtenu par LEICHER, qui a trouvé une hypocalcémie nette dans 75 % des cas.

Les signes que nous venons d'énumérer ont une valeur très inégale; les uns, comme le gigantisme, le myxœdème, sont des symptômes caractéristiques, qui rendent possible le diagnostic d'un trouble d'une glande endocrine déterminée; les autres tels que l'asthénie, la maigreur, l'obésité, la mélanodermie, les modifications de la composition sanguine, ont besoin d'être confirmés par d'autres pour permettre de diagnostiquer une lésion endocrinienne, sans qu'on puisse encore préciser avec certitude la glande en cause.

Nous avons appliqué, à la suite des Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN, cette méthode de recherche des signes cliniques aux otospongieux que nous avons pu examiner. Comme toujours, nous avons constaté la prépondérance de l'affection dans le sexe féminin (10 femmes pour 6 hommes), mais nos otospongieuses ne présentaient pas de troubles essentiels de la menstruation. La plupart avaient des règles modifiées, le plus souvent allongées, irrégulières et parfois douloureuses, mais sans doute pourrait-on trouver des modifications analogues chez un grand nombre de femmes par ailleurs bien portantes. La grossesse et ses suites évoluent, en général, tout à fait normalement chez les otospongieuses.

Partant de cette idée que le testicule tient sous sa dépendance le développement des caractères sexuels secondaires et de l'instinct sexuel, nous nous sommes attachés, chez nos malades du sexe masculin, à rechercher des signes de dysfonctionnement des glandes génitales. Nous n'en avons recueilli aucun qui fut nettement caractérisé : ni modifications marquées des formes du corps, de buste court avec membres longs et grêles, de système pileux très peu développé, de voix aiguë, etc. Chez l'homme, l'otospongiose a une marche lentement progressive, sans à-coups, sauf quelques poussées évolutives attribuables à une origine externe : refroidissement, séjour à la mer, exposition à un courant d'air violent tel qu'il s'en produit lors d'un voyage rapide en automobile découverte, etc.

Aucun de nos malades, du sexe féminin ou mascu-

lin, ne nous a paru présenter de signes nets de dysfonctionnement hypophysaire : aucun ne présentait d'anomalie du squelette, de gigantisme, de troubles de la croissance, de diabète insipide; l'état mental était généralement bon. JOUSSEAUME ne cite pas non plus, dans ses cinq observations, de signes de dysfonctionnement hypophysaire. En Amérique, DRURY (de BOSTON), a récemment publié l'observation, que nous rapportons plus loin (observation XXIII), d'un jeune otospongieux de 16 ans qui présentait, d'après l'auteur, des signes nets d'insuffisance hypophysaire : état mental et physique affaibli, tolérance sucrée diminuée, uricémie, éosinophilie, troubles oculaires; à la radiographie, calcification de l'hypophyse.

Nous aurions voulu, pour notre part, effectuer quelques radiographies de l'hypophyse chez des otospongieux; nous regrettons de n'avoir pu, pour diverses raisons, utiliser ce procédé d'exploration.

Nous n'avons pas relevé, à part une hypotension artérielle assez constante, de signes de déficit surrénal apparent chez nos malades : pas d'asthénie, de fatigabilité prononcée, de pigmentation bronzée de la peau.

Par contre, chez plusieurs malades, nous avons relevé des signes de troubles de la fonction thyroïdienne, tantôt dans le sens d'une insuffisance bénigne, tantôt dans le sens d'un léger hyperfonctionnement, tantôt enfin dans le sens d'un dysfonctionnement, des signes d'hypo et d'hyperthyroïdie se rencontrant en même temps chez le même sujet. La malade de l'observation XIV accusait de la frilosité, des céphalées, elle présentait le signe de la queue du

sourcil, du refroidissement des extrémités, une tendance à l'obésité.

La malade de l'observation IV présentait de l'éclat du regard, une émotivité excessive la faisant rougir et pâlir fréquemment au cours de l'interrogatoire, une légère tachycardie. Donc, dans un cas, des signes d'hypothyroïdie légère, dans l'autre des signes d'hyperthyroïdie légère. Chez ces deux malades, cependant, nous avons trouvé un métabolisme basal augmenté.

JOUSSEAUME cite un cas (observation XXVI) de Basedow clinique net chez une otospongieuse, dont le métabolisme basal et la tension artérielle furent trouvés abaissés. Nous verrons plus loin ce que nous pensons de ces faits.

Les parathyroïdes ont une physiologie encore trop imprécise pour qu'il existe des signes cliniques marquants de leur dysfonctionnement. On sait que la parathyroïdectomie est suivie de délire, dyspnée, tremblements et convulsions localisés dans certains groupes de muscles (tétanie); que les parathyroïdes jouent, de même que la thyroïde et l'hypophyse, un rôle important dans le métabolisme du calcium et, par son intermédiaire, sur le tonus général du système nerveux végétatif, mais le mécanisme de cette action est encore inconnu.

Nous n'avons pas constaté, chez nos otospongieux, d'altérations dentaires, de prurit, de chute des cheveux, de contracture, pouvant éveiller l'idée d'un trouble caractérisé des parathyroïdes.

Sur le thymus, dont on n'a pas encore prouvé qu'il

ait une sécrétion interne et sur les fonctions duquel on ne sait pas grand'chose; sur la rate, sur le pancréas, nous n'avons rien à dire, rien ne permettant, à notre connaissance, de faire intervenir un facteur thymique, splénique ou pancréatique dans l'otospongiose.

En somme, du point de vue clinique, aucune glande ne semble exercer une influence prépondérante dans la pathogénie de l'otospongiose et la seule recherche des signes cliniques n'apporte pas la solution du problème étiologique de l'affection.

II. *Méthode des tests biologiques*

On a pensé, dans ces dernières années, que l'injection de certains produits d'origine endocrinienne pouvait créer dans l'organisme des réactions différentes selon l'état du système endocrinien et donner ainsi des indications sur le fonctionnement des glandes à sécrétion interne: c'est ce que l'on a appelé la *méthode des tests biologiques*.

Ces tests ont été parfaitement décrits dans le travail de PARISOT et RICHARD; on connaît les plus importants: *injection d'extrait hypophysaire* (CLAUDE et PORAK, 1914), faisant baisser chez les basedowiens le nombre des pulsations de 20 à 30 par minute, élevant la pression artérielle et provoquant, après épreuve du glucose, une glycosurie plus intense que chez un individu sain. Dans l'acromégalie, on n'observe aucune des réactions qui se produisent chez le sujet normal et qui consistent en glycosurie alimen-

taire, tachycardie, légère hypotension artérielle, pâleur des téguments.

Injection d'adrénaline (GÆTSCH, 1918), donnant chez le basedowien des résultats qu'elle ne donne pas chez l'homme normal: tachycardie, hypertension artérielle, pâleur, sueurs profuses, tremblement, angoisse, asthénie.

Injection massive d'extrait thyroïdien (PARISOT et RICHARD, 1922), produisant, seulement chez les basedowiens avérés ou frustes, un ralentissement du pouls, une chute de la pression maxima, tandis que le réflexe oculo-cardiaque n'est pas modifié ou est exagéré.

Mais, comme le dit SÉZARY, « il faut se montrer très circonspect, en clinique, dans l'interprétation de ces tests biologiques ». Les extraits endocriniens ne sont pas des produits pharmacologiques définis, ce sont des composés complexes et inégaux dans leur action; de plus, l'importance des divers facteurs qui peuvent influencer les résultats obtenus n'est pas encore suffisamment définie et la pratique a montré que, à mesure que l'on perfectionnait davantage les techniques et que l'on mettait plus d'ingéniosité dans chacune de ces recherches, l'incertitude dans l'interprétation des résultats augmentait. Aussi l'étude de ces tests biologiques, qui mérite d'être poursuivie dans les syndromes endocriniens typiques et purs, ne paraît pas, à l'heure actuelle, pouvoir fournir des renseignements précis dans des affections comme l'otospongiose, où le rôle des facteurs endocriniens n'est pas encore nettement élucidé.

III. *Détermination du métabolisme basal*

Dans le chapitre précédent, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de mettre en évidence les corrélations entre l'otospongiose, trouble profond de la nutrition osseuse, et les glandes endocrines. Il est une méthode récente d'examen des troubles de la nutrition que les travaux des auteurs américains, puis des auteurs français ACHARD et BINET, MARCEL LABBÉ, STEVENIN et NEPVEU, JANET, nous ont bien fait connaître, c'est la mesure de l'activité des échanges par la détermination du métabolisme basal.

Qu'est-ce au juste que le métabolisme basal ?

Depuis LAVOISIER, on sait que la vie de l'organisme, à l'état sain ou pathologique, est la résultante de processus chimiques élémentaires se passant dans l'intimité des cellules. Cette résultante, énergie totale produite par le fonctionnement de toutes les cellules, peut se mesurer par la quantité de chaleur émise par l'organisme dans un temps déterminé.

Mais cette quantité de chaleur totale peut être dissociée en plusieurs parties : l'une d'elles, qui est la base de toutes les autres, est celle qui est indispensable au simple maintien de la vie, celle qui ne peut diminuer sans que l'on voit l'organisme fléchir, puis mourir ; c'est elle que l'on a nommée dépense de fond ou métabolisme basal.

D'une façon plus précise, nous définirons le métabolisme basal : la quantité d'énergie, exprimée en grandes calories, dépensée en une heure par un sujet maintenu au repos complet, à une température de

16 à 18°, suffisamment couvert pour n'avoir à réagir ni contre le froid ni contre la chaleur du milieu extérieur, à jeun depuis 12 à 14 heures; cette quantité de chaleur étant rapportée au mètre carré de la surface corporelle.

L'intérêt de la recherche du métabolisme basal dans les affections endocriniennes vient de ce que les troubles endocriniens se manifestent non seulement par des signes cliniques facilement reconnaissables, mais aussi par des troubles profonds de la nutrition. Celle-ci peut se trouver activée, comme dans le goître exophtalmique, ou ralentie, comme dans le myxœdème. Dans les deux cas on observe des modifications nettes du métabolisme basal, qui est augmenté dans le goître exophtalmique, diminué dans le myxœdème. Lorsque l'une ou l'autre de ces affections s'améliore, le métabolisme basal tend à reprendre son chiffre normal.

La recherche du métabolisme basal est devenue de pratique courante en France depuis 1922. Malgré la complexité de sa technique, qui limite un peu la valeur pratique de la méthode, les variations dans des limites notables du métabolisme basal chez des sujets normaux, il semble bien que ce soit, à l'heure actuelle, de tous les tests cliniques ou de laboratoire permettant de mettre en évidence un dysfonctionnement endocrinien, le plus fidèle et le plus constant dans ses indications. Sa place dans l'étude de l'otospongiose est évidemment marquée d'avance lorsqu'on recherche l'intervention d'un facteur endocrinien dans la pathogénie de cette affection.

Le métabolisme basal, qui est toujours un peu plus élevé chez l'homme que chez la femme, a une valeur sensiblement constante chez un adulte normal. Mais, sous l'influence de la croissance ou d'une alimentation spéciale longtemps continuée, il subit des variations assez notables; ce sont là des variations physiologiques en quelque sorte, qu'il faut bien connaître pour apprécier à leur valeur les variations pathologiques. D'après les chiffres d'AUB et de DU BOIS, cités par JOUSSEAUME, le métabolisme basal est :

	Hommes	Femmes
14 à 16 ans.....	46	43
16 à 18 ans.....	43	40
baisse ensuite peu à peu :		
20 à 30 ans.....	39,5	37
30 à 40 ans.....	37,5	36,5 etc.

A notre connaissance, les premières recherches de métabolisme basal dans l'otospongiose ont été entreprises, en France, en 1925, par JOUSSEAUME sous l'impulsion d'HALPHEN. JOUSSEAUME a soumis 5 malades à cet examen et, dans les 5 cas, il a constaté un abaissement, allant de 8 % à 19,75 %, de la valeur du métabolisme basal par rapport à la normale.

DÉLIE (de BRUXELLES), sans apporter de chiffres précis, indique que la diminution du métabolisme basal serait de 25 à 50 %.

ESCAT, dans une communication au dernier Congrès Français d'O. R. L. (PARIS, 1926), a confirmé les résultats de JOUSSEAUME, son élève BOMPRUNT ayant

obtenu des métabolismes basaux abaissés dans l'otospongieuse.

Il est curieux de rapprocher ces résultats de ceux qu'ont obtenu d'autres auteurs dans la même recherche.

HELSMOORTEL (d'Anvers) a trouvé, neuf fois sur dix, le métabolisme basal augmenté dans l'otospongieuse. Nous citerons plus loin les cinq observations que cet auteur a bien voulu nous communiquer.

En Amérique, DRURY, publiant deux cas d'otospongieuse a trouvé dans les deux cas un métabolisme respiratoire augmenté.

Notre maître le Docteur REBATTU, le Docteur MOUNIER-KUHN et nous-même, sur 16 malades chez lesquels nous avons eu l'occasion de rechercher le métabolisme basal (dans l'intention primitive de confirmer les résultats de JOUSSEAUME), avons toujours trouvé, lorsque le diagnostic d'otospongieuse était certain (14 cas), une augmentation de ce métabolisme.

Nos recherches de métabolisme basal, délicates, demandant un appareillage et un apprentissage un peu spéciaux, ont toutes été effectuées par le même collaborateur, le Docteur CECCALDI, qui a bien voulu nous remettre la note suivante sur la technique qu'il a employée :

« Pour la détermination du métabolisme basal, nous avons utilisé la méthode actuellement préconisée, c'est-à-dire la méthode des échanges respiratoires.

« Le métabolisme basal étant la quantité de chaleur, exprimée en grandes calories, produite par

mètre carré de surface corporelle, le sujet étant au repos complet, à jeun depuis la veille et à une température ambiante de 16 à 18°, nous avons réalisé d'une façon aussi parfaite que possible les conditions de la définition. Pour cela, nous avons pratiqué les mesures le matin, après le jeûne de la nuit, après avoir exigé de nos sujets une heure de repos, et après vérification de la température de la pièce.

« Toutes les mesures ont été pratiquées avec l'appareil de LAULANIE et le spiromètre de VERDIN. Un thermomètre placé dans le flacon mélangeur nous donnait la température de l'air expiré et la lecture de la pression atmosphérique se faisait sur un baromètre placé dans la pièce même.

« La précision de nos appareils a été maintes fois vérifiée et les mesures ayant été pratiquées par le même observateur, les résultats obtenus sont bien comparables entre eux. »

Chez 14 malades, nous avons trouvé des augmentations du métabolisme basal allant de 1,35 % à 29,7 %. Nous soulignerons que chez l'une de ces malades (observation III), soumise depuis un an au traitement opothérapique, le métabolisme basal était sensiblement normal. Chez deux autres malades, pour lesquels le diagnostic clinique était incertain, nous avons trouvé une diminution très légère du métabolisme basal. Enfin, chez une femme en état de gestation, l'augmentation du métabolisme basal avait atteint 37 %; étant donné l'augmentation physiologique, reconnue par tous les auteurs, au moment de la grossesse, une deuxième recherche effectuée trois mois

après l'accouchement a donné une valeur accrue de 12,50 % par rapport à la normale.

De ces résultats, nous sommes donc amenés à conclure que le métabolisme basal, recherché avec les plus grandes garanties de précision et le plus grand souci d'exactitude par le même expérimentateur, en dehors, chez la femme, de toute période où les règles ou la grossesse pouvaient avoir de l'influence, est augmenté chez les otospongieux. Dans d'autres affections, au contraire, l'asthme par exemple, le métabolisme basal, recherché par le même expérimentateur, a été trouvé diminué (MOUNIER-KUHN).

Avant d'entamer notre discussion générale, nous voudrions passer en revue les résultats obtenus par la thérapeutique dans l'otospongiose.

CHAPITRE V

Etude critique du traitement de l'Otospongiose

Le traitement de l'otospongiose comporte deux parties :

- 1° Un *traitement général*, le plus important.
- 2° Un *traitement local*.

Les traitements ont beaucoup varié suivant l'évolution des idées sur l'étiologie et la pathogénie de l'otospongiose et nous ne nous attarderons pas à les passer tous en revue.

LERMOYEZ, ESCAT, dans leurs excellentes monographies, ont fait justice des traitements locaux tels que la douche d'air, le cathétérisme, les insufflations de vapeurs médicamenteuses dans la caisse, etc., traitements qui peuvent être dangereux ; des interventions chirurgicales par voie naturelle ou par voie externe; plicotomie antérieure et postérieure, téno-

tomie du tenseur du tympan, mobilisation de l'étrier, évidemment pétro-mastoïdien (!), ossiculectomie, etc. Ces mêmes auteurs ont montré l'inefficacité de la chirurgie nasale et naso-pharyngée : curettage de végétations adénoïdes, redressement d'une cloison imparfaitement plane, résection de cornets plus ou moins hypertrophiés. De telles interventions sont tout à fait indiquées dans les cas, très rares d'ailleurs dans l'otospongiose, où les lésions ou malformations sont vraiment gênantes pour les fonctions respiratoire ou auditive; mais elles n'améliorent nullement la surdité otospongieuse. Et cependant, il n'est guère d'otospongieux qui n'aient déjà subi, quand nous les voyons pour la première fois, des cautérisations intra-nasales ou des cathétérismes de la trompe, n'ayant amené d'autre résultat que de leur faire espérer, pendant un temps bien court, une guérison imprudemment promise.

De plus, ces traitements locaux, par le traumatisme qu'ils occasionnent, ne peuvent qu'augmenter l'hyperhémie de la capsule labyrinthique alors qu'il semble qu'il faille justement la combattre.

WITTMACK a proposé, pour anémier le territoire artériel de la capsule osseuse du labyrinthe, la ligature de la méningée moyenne et de la carotide externe.

Plus récemment, HEYNINX a proposé la déshyper-vascularisation chirurgicale de la caisse au stade congestif de l'otospongiose. Il préconise la rupture des artérioles suprapétreuses. La technique n'a jamais été tentée jusqu'ici sur le vivant. Quoique l'auteur la dé-

claire facile, elle représente cependant une opération chirurgicale importante et il est certes peu de malades qui accepteraient une opération dirigée contre une affection qui n'est pas douloureuse et qui, si elle est pénible par les bourdonnements et la surdité, ne constitue pas une menace mettant la vie en danger.

TRAITEMENT GÉNÉRAL. — Nous ne sommes plus au temps où LERMOYEZ pouvait écrire : « Le traitement de l'otospongiose comporte :

« 1° Un traitement général, qui est probablement inutile;

« 2° Un traitement local, qui est certainement nuisible. »

Le traitement général le plus en faveur aujourd'hui, le traitement opothérapique, a donné, associé à la chimiothérapie, des résultats qui jugent sinon définitivement la méthode, du moins engagent à la conserver et à la perfectionner.

Les iodures alcalins, le triiodure d'arsenic, la médication antisypilitique mercurielle, seule ou associée à l'iodure de potassium, l'arsénobenzol, le salvarsan ou leurs dérivés, la médication tonique par le fer, l'arsenic, n'ont jamais donné de succès réels; parfois au contraire, plusieurs de ces médicaments ont paru accélérer la marche de l'otospongiose.

Les frictions sèches, les bains de lumière, l'électrothérapie, la crénothérapie par la cure aux eaux ferrugineuses, laxatives ou sédatives, peuvent améliorer l'état général, mais elles n'agissent pas sur la fonction auditive.

La cure climatique, conseillée par LERMOYEZ, comporte plus de contre-indications que d'indications. La raison majeure de son utilité est la sédation nerveuse qu'elle peut procurer. L'otospongieux en vacances à la montagne ne doit pas dépasser les altitudes de 800 à 1.200 mètres. Harcelé par les bourdonnements, il aspire au repos du silence, aussi vaut-il mieux pour lui le calme d'une petite maison des champs que le vacarme d'un grand hôtel. L'otospongieux doit surtout fuir les climats froids et humides, le climat marin. Tous les auristes ont observé dans leur pratique des cas d'aggravation rapide et irrémédiable de la surdité otospongieuse à la suite d'un séjour, même très court, sur le bord de la mer. Nous en rapportons plusieurs dans nos observations. A quoi attribuer cette action particulièrement nocive ? Il semble que l'air marin, plus vif, fortement chargé en particules iodées, excite le système nerveux végétatif, ortho et parasymphatique, accroît le métabolisme général déjà exagéré dans l'otospongiose (vraisemblablement par l'intermédiaire d'un coup de fouet donné au fonctionnement de la thyroïde), détermine enfin, par l'action, de l'iode, une vaso-dilatation venant augmenter l'hypotension habituelle des otospongieux. Cette action de l'air marin, que ne pouvaient s'expliquer les auteurs qui soutiennent que l'otospongiose s'accompagne d'un métabolisme diminué, se comprend très bien au contraire avec un métabolisme augmenté.

A la thérapeutique purement négative et empirique

qui précède, s'oppose aujourd'hui une thérapeutique plus rationnelle, fondée sur l'hypothèse de l'étiologie endocrinienne de l'otospongiose. Cette thérapeutique, l'opothérapie, est encore variable suivant les auteurs, car tous ne sont pas d'accord sur la glande en cause. Tous cependant, ou à peu près, préconisent d'associer aux extraits glandulaires un traitement chimiothérapique, ayant pour but d'apporter à l'organisme les éléments minéraux fondamentaux du tissu osseux.

La décalcification n'est pas douteuse, en effet, dans l'otospongiose. S'agit-il d'une décalcification réelle par défaut d'apport suffisant pour compenser une déperdition exagérée, ou plutôt d'un défaut dans l'assimilation, la fixation des éléments minéraux et principalement du calcium ? Nous serions plutôt portés à admettre la seconde hypothèse, l'administration de produits opothérapiques déterminés venant alors rétablir dans son fonctionnement normal une fonction endocrinienne dérégulée.

Quoi qu'il en soit, trois éléments minéraux paraissent devoir être retenus : le phosphore, le fluor, le calcium.

a) L'administration du phosphore a été préconisée par SIEBENMANN, LERMOYER, ESCAT, DÉLIE, JOUSSEAUME. On peut prescrire la solution huileuse au millième, à la dose quotidienne de un milligramme, sous forme de capsules gélatineuses de cinquante centigrammes, au milieu de chacun des deux repas. Mais ce traitement doit être continué pendant deux à trois ans et plus, et, comme le phosphore est un médicament très

toxique, pouvant provoquer des douleurs épigastriques et de la diarrhée, LERMOYEZ conseille la prescription du phosphure du zinc en cachets :

Glycéro-phosphate de chaux ...	0 gr. 25
Phosphure de zinc	0 gr. 002

Pour un cachet. 1 ou 2 cachets par repas.

ESCAT préfère prescrire l'acide phosphorique officinal, sous forme de solution de Joulie :

Acide phosphorique officinal	17 gr.
Phosphate de soude	34 gr.
Eau distillée	q. s. p. 250 gr.

4 à 10 cuillerées à café par jour.

ou les combinaisons organiques du phosphore telles que la phytine. Il préconise d'y adjoindre l'absorption d'aliments phosphorés tels que le jaune d'œuf, les cervelles, les otospongieux ayant l'avantage de ne présenter d'habitude aucun trouble digestif ni général contre-indiquant une semblable alimentation.

b) Le fluor étant associé au phosphore dans l'ostéogénèse, il paraît rationnel de l'administrer aux otospongieux concurremment au phosphore.

ESCAT l'associe aux composés phosphorés sous forme de fluorure de calcium.

c) Toujours dans l'esprit d'une thérapeutique ostéotrophique, on a préconisé dans l'otospongieuse l'usage des divers sels du calcium. GRADENIGO emploie le calcium sous forme de lactate et de chlorure à la dose de 3 gr. par jour. ESCAT a employé, avec d'excel-

lents résultats, le Gaurol en injections hypodermiques ou intra-musculaires (injection quotidienne pendant douze jours, suivis de dix jours de repos.)

TRAITEMENT OPOTHÉRAPIQUE. — DÉLIE dit, dans son travail : « L'otosclérose essentielle (ou otospongiose) et son traitement », ce qui suit : l'origine de l'otospongiose réside dans un défaut de développement de la substance osseuse de la capsule labyrinthique sous la dépendance d'un trouble de la circulation entraînant un retard de l'ossification. La circulation de cette partie de l'organisme est sous la dépendance du grand sympathique. La suractivité de celui-ci entraîne une vaso-constriction, donc une hypertension; son hypofonctionnement entraîne une vaso-dilatation. Un déséquilibre continu agissant sur les capillaires entraîne des défauts de construction des éléments constitutifs du corps. Mais le grand sympathique ne trouve pas sa force en lui-même, cette force lui est apportée par les sécrétions des glandes endocrines, en sorte que ce sont ces dernières qui, en définitive, sont la cause du trouble engendrant l'otospongiose.

L'examen des otospongieux, de leur constitution, l'étude des actions antagonistes des capsules surrénales et de l'hypophyse, d'une part, du corps thyroïde, d'autre part, font dire à l'auteur que ces malades sont des sympathicotoniques, des hypothyroïdiens. Tous les phénomènes observés chez eux sont des signes d'insuffisance thyroïdienne. Fort de cette conviction, DÉLIE conseille l'opothérapie thyroïdienne et ova-

rienne à la mère pendant toute la durée de la grossesse; les jeunes enfants recevront des produits thyroïques et l'adulte recevra du corps thyroïde, auquel on pourra utilement adjoindre l'iode ou les sels de calcium. Les doses quotidiennes correspondant à 10-20 centigrammes de glande fraîche sont bien tolérées, d'après l'auteur, à condition d'y mettre de l'intermittence et de suspendre temporairement la médication dès l'apparition de symptômes d'hyperthyroïdie : accélération du pouls avec ou sans palpitations, agitation, sudation, bouffées de chaleur, troubles digestifs. Pour les enfants, on peut commencer par un milligramme *pro die* à deux ans, puis augmenter progressivement et par tâtonnements : 2, 5, 10 milligrammes, jusqu'à la dose de 2 centigrammes par année.

Mais l'auteur ne donne pas les résultats que ce traitement lui a permis d'obtenir et, de l'avis de la presque totalité des auristes, l'opothérapie thyroïdienne est plus nuisible qu'utile dans l'otospongiose. Si l'on a pu noter une amélioration apparente de l'audition chez quelques myxœdémateux traités par l'extrait thyroïdien (FRÉDÉRIC, VULPIUS), chez l'otospongieux on n'a le plus souvent noté qu'une aggravation de son affection. LERMOYEZ écrit : « Si la thyroïdine a pu agir parfois sur l'otite sèche, elle est, de l'avis presque unanime, radicalement impuissante vis-à-vis de l'otospongiose. Elle y est même nocive; elle amaigrit, affaiblit les malades et accroît ainsi leurs troubles subjectifs auriculaires. » De même, « l'échec de l'opothérapie thyroïdienne a été complet, dit ESCAT, la thyroïdine est non seulement inefficace mais nocive :

elle provoque l'anémie et l'asthénie générale et accroît les bourdonnements. »

JOUSSEAUME, REBATTU, MOUNIER-KUHN, sont d'accord avec LERMOYER et ESCAT. Pour nous, l'opothérapie thyroïdienne est contre-indiquée pour les raisons suivantes :

1° Le métabolisme basal est augmenté dans l'otospongiose, ce qui montre que la nutrition est exagérée dans cette affection; 2° nous avons rencontré chez une grande partie de nos malades des signes d'hyperthyroïdie légère. Nous n'avons jamais donné de thyroïdine qu'à l'une de nos otospongieuses qui présentait des signes cliniques d'hypothyroïdie bénigne; or nous ne l'avons jamais revue, ce qui semblerait indiquer que cette malade ne fut pas satisfaite de son traitement, si tant est qu'elle l'ait suivi. HELSMOORTEL nous a communiqué le cas suivant : « Une malade otospongieuse, cédant aux instances du Docteur E. HERTOQUE, véritable père de l'opothérapie thyroïdienne, a vu ses bourdonnements s'accroître et sa surdité augmenter rapidement à la suite d'un traitement à la thyroïdine. » Ce cas est suffisamment typique pour qu'il soit inutile d'insister plus longuement.

En outre, l'emploi de l'iode, médicament hypotenseur, stimulant du vague, ne nous semble pas indiqué dans une affection où l'hypotension artérielle paraît être la règle, où les signes de vagotonie prédominent sur les signes de sympathicotonie.

Nous voulons dire un mot ici de la réaction du sympathique (dans son sens large) dans l'otospongiose. Nous serons bref, n'ayant point pu, faute de

temps, pratiquer chez nos malades les nombreuses et délicates recherches que demande cette importante question. Mais on sait suffisamment quel lien étroit existe entre le système endocrinien et le système nerveux végétatif pour admettre qu'un déséquilibre endocrinien suffise à perturber, dans l'otospongiose, l'équilibre du système neuro-végétatif.

DÉLIE fait des otospongieux des hyposympathicotoniques, chez lesquels la pression artérielle est augmentée, le métabolisme basal diminué, chez lesquels on note une tendance à l'obésité, de l'apathie, etc... Beaucoup d'auteurs signalent au contraire de l'hypotension artérielle dans l'otospongiose (ESCAT, JOUSSEAUME, REBATTU, MOUNIER-KUHN), et, chez nos otospongieux, nous avons trouvé un métabolisme basal augmenté, plus souvent des signes de vagotonie (bouffées de chaleur, palpitations, réactions vaso-motrices prononcées, etc.), que des signes de sympathicotonie. Connaissant le rôle vagotrope attribué à la thyroïde, nous basant sur l'augmentation du métabolisme basal et les signes de dysfonctionnement thyroïdien trouvés très généralement chez les otospongieux, nous pensons que ces malades sont des vagotoniques, du moins de façon habituelle, ou peut-être qu'il existe chez eux une hypertonie de tout le système nerveux végétatif, le mécanisme de régulation du tonus végétatif faisant que, lorsqu'un des deux groupes antagonistes est hyperexcité, le groupe antagoniste le suit afin de le contrebalancer et d'atténuer les effets de son hypertonie.

Les auteurs qui ont préconisé l'adrénaline ou l'ex-

trait de capsules surrénales dans l'otospongiose, n'ont généralement pas obtenu de résultats avec ces substances, cependant sympathicotropes. On peut penser que l'hyposympathicotonie relative ne joue ici qu'un rôle secondaire et que son traitement isolé ne saurait avoir d'effet efficace. C'est associé à la médication calcique, phosphorée et, nous le verrons, à d'autres produits opothérapiques, que l'adrénaline ou l'extrait surrénal peut être prescrit.

L'extrait hypophysaire est l'extrait glandulaire qui, sans conteste, a donné le plus de résultats et a été préconisé par le plus grand nombre d'auteurs dans l'otospongiose.

DENKER, attribuant certains cas d'otospongiose à une insuffisance de la sécrétion interne de l'hypophyse, prescrit deux ou trois tablettes d'hypophysine par jour. LERMOYEZ et surtout ESCAT ont obtenu de bons résultats par l'administration d'extrait d'hypophyse à leurs malades. Pour ESCAT, l'expérimentation physiologique et opothérapique a montré que l'extrait hypophysaire avait une action frénatrice sur l'ovaire, que cet extrait était par suite indiqué contre l'hyperovarie ou la dysovarie, trouble que l'on rencontre dans l'otospongiose : « Qu'il s'agisse de faire appel à l'action directe sur le processus ostéospongieux d'une harmozone morphogénétique sécrétée par le lobe antérieur de l'hypophyse — telle que la *téthéline*, substance régulatrice de la croissance, extraite par BRAILSFORD ROBERTSON — ou à l'action indirecte sur le même processus, d'une chalone inhibitrice provenant du même extrait hypophysaire et opérant à

titre frénateur sur la glande interne de l'ovaire, sur le corps thyroïde ou sur toute autre glande endocrine en cause, l'opothérapie hypophysaire semble dans les deux cas également justifiée. » En conséquence, l'auteur emploie le traitement opothérapique suivant : il choisit l'extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, en raison de son action sur la morphogénie osseuse. Cet extrait se prescrit en cachets de 0 gr. 10, à raison de 2 à 4 par jour, pendant quinze jours. Pendant les quinze jours suivants, administration de phosphore. Ce traitement mixte est poursuivi sans interruption pendant un an au moins.

Quels sont les résultats obtenus à l'aide de ce traitement ? Sur 56 cas suivis, l'arrêt de la marche progressive de la surdité a été constaté dans 34 cas, soit près des $\frac{2}{3}$; dans 5 cas il y a eu amélioration légère; dans 2 cas, amélioration très nette. Ces chiffres permettent à ESCAT de dire : « Nous estimons que le résultat obtenu par le traitement phospho-hypophysaire est incontestablement supérieur à celui obtenu jusqu'ici chez tous les otospongieux que nous avons pu observer depuis plus de 25 ans, soumis par divers auristes ou par nous-même aux traitements les plus variés. »

REBATTU et MOUNIER-KUHN ont employé une thérapeutique analogue chez plusieurs de leurs malades : traitement hypophysaire (extrait hypophysaire total) seul pendant 10 jours, puis traitement calcique pendant les 10 jours suivants, enfin traitement phosphoré pendant les 10 derniers jours du mois; ce traitement mixte, poursuivi pendant des mois avec quelques in-

tervalles de repos, leur a donné de bons résultats, soit qu'il y ait eu chez les malades suivis de longue date (un an et plus) des rémissions avec amélioration subjective pour le malade et objective à l'examen acoumétrique, soit qu'il y ait eu, cas plus fréquent, un arrêt de la surdité qui est demeurée stationnaire depuis l'institution du traitement.

Nous aurons l'occasion de dire, dans notre discussion générale, les raisons qui, selon nous, justifient l'administration d'extrait hypophysaire dans l'otospongiose.

L'extrait ovarien, employé seul dans le traitement de l'otospongiose, ne paraît pas avoir donné de grands résultats jusqu'ici. Il pourrait cependant sembler logique de le prescrire si l'on se rappelle les effets néfastes bien connus de la puberté, de la grossesse, de la ménopause sur le processus otospongieux. DÉLIE recommande d'adjoindre aux préparations thyroïdiennes les produits d'ovaire sous forme d'ovaro-thyroïdine.

Mais nous ne pensons pas qu'il y ait insuffisance ovarienne chez les otospongieuses et que, par conséquent, l'opothérapie ovarienne soit indiquée chez ces malades. D'une part, l'ablation des ovaires n'a jamais entraîné de surdité et la ménopause amène un arrêt, sinon une régression, de l'otospongiose. D'autre part, nos otospongieuses, comme celles d'ESCAT, de JOUSSEAUME, avaient généralement des règles irrégulières ou très abondantes, ce qui est plus en faveur d'une hyper ou d'une dysovarie que d'une hypovarie.

Avant de terminer ce chapitre, nous voudrions dire quelques mots d'un traitement qu'HELSMOORTEL (d'ANVERS) dit avoir employé avec succès dans l'otospongiose : la *rééducation auditive électrophonoïde par la méthode de ZUND-BURGUET*. Nous n'avons pas employé nous-même cette méthode — que l'auteur et HELSMOORTEL ont fait connaître dans plusieurs publications — et nous ne pouvons la juger. HELSMOORTEL croit, lui aussi, à un trouble endocrinien dans l'otospongiose. Quel que soit le mécanisme pathologique qui intervienne, l'auteur a la conviction que l'amélioration obtenue par le traitement qu'il préconise est fonction d'une modification de la circulation provoquée par le massage vibratoire électrophonoïde. Cette modification de la circulation est une chute de la pression sanguine, qui agirait sur le sympathique ou les glandes endocrines pour rétablir momentanément leur équilibre détruit. Ce traitement, qui dure fort longtemps et parfois la vie entière, a donné d'excellents résultats, dans certains cas d'otospongiose, à HELSMOORTEL, ainsi qu'il ressort des cinq observations que nous publions plus loin.

Nous n'insisterons pas sur les règles de l'hygiène des otospongieux, le traitement symptomatique de bourdonnements particulièrement pénibles à supporter, la lecture sur les lèvres — adjuvants d'une réelle utilité dans le traitement de l'otospongiose, bien étudiés par LERMOYEZ et ESCAT — car ce sont là des procédés thérapeutiques qui n'intéressent pas directement l'étude que nous nous sommes proposée.

CHAPITRE VI

Comment on peut concevoir le trouble endocrinien dans l'Otospongiose

Nous avons vu, dans notre étude critique du traitement de l'otospongiose, que le traitement recalcifiant était préconisé d'une façon très générale et se trouvait parfaitement justifié par les notions que l'on possède aujourd'hui sur la déminéralisation osseuse dans l'otospongiose.

Mais le calcium et le phosphore, malgré le rôle prépondérant qu'on leur attribue dans les phénomènes de l'ostéogénèse, ne peuvent rien sans l'opothérapie. Leurs sels, administrés seuls, circulent dans le sang et sont rejetés par les feces et les urines. Dans beaucoup de cas, il y a phosphaturie, calciurie (DÉLIE).

Dans l'otospongiose, en effet, ce n'est pas tant l'apport des divers éléments minéraux qui est déficient, c'est la fixation de ces éléments qui est troublée : d'où

la nécessité d'adjoindre un traitement pathogénique. Sur quelles bases poser un tel traitement ?

Il serait intéressant, connaissant le rôle des parathyroïdes dans la fixation du calcium, d'administrer aux otospongieux, en même temps que des sels calciques, de l'extrait parathyroïdien. « Les parathyroïdes semblent exercer un contrôle quasi spécifique sur le métabolisme du calcium. L'influence des autres glandes paraît secondaire, mais il est probable que, pour assurer les fonctions parathyroïdiennes, un bon équilibre endocrinien est indispensable. Comme il est admis, d'autre part, que cet équilibre est sous la dépendance de l'équilibre calcique des humeurs, on voit toute la complexité du problème. » (CUNAULT.)

Nous n'avons pas connaissance que des résultats de l'expérimentation d'extrait parathyroïdien dans l'otospongieuse aient été publiés.

De ce que le métabolisme basal est augmenté dans l'otospongieuse, ne pourrions-nous tirer des indications en vue de l'institution d'un traitement pathogénique ? Notons d'abord que cette augmentation confirme les origines endocriniennes de l'affection. BOOTHBY, en effet, distingue trois groupes de maladies selon que le métabolisme est augmenté, normal ou diminué.

Il serait augmenté dans le goître exophtalmique, certains adénomes de la thyroïde, le stade actif de l'acromégalie, les maladies fébriles.

Il serait diminué dans le myxœdème, à un degré moindre dans l'hypopituitarisme, à la suite d'un jeûne prolongé (anorexie nerveuse, rétrécissement de l'œsophage, cardiospasme).

Il serait normal enfin dans les états nerveux simulant l'hyperthyroïdie.

En somme, à part les maladies fébriles et le jeûne, ce sont les troubles du corps thyroïde et de l'hypophyse qui entraînent les modifications les plus constantes du métabolisme basal.

A dire vrai, c'est surtout dans les affections thyroïdiennes que l'on a recherché le métabolisme basal, mais il serait intéressant de le rechercher également dans les troubles d'autres glandes endocrines pour en constater les modifications possibles.

Nous avons déjà montré que l'on doit rejeter l'opothérapie thyroïdienne quantitative dans l'otospongiose, en raison de l'augmentation du métabolisme basal, des signes d'hyperthyroïdie et de l'échec complet qu'a essuyé cette thérapeutique dans l'otospongiose.

Cet échec s'explique d'ailleurs parfaitement si l'on se souvient du rôle que joue la thyroïde dans les divers métabolismes. D'après PARISOT et RICHARD, un hyperfonctionnement thyroïdien accélère le métabolisme des matières protéiques, abaisse le seuil de tolérance des hydrates de carbone, détruit les graisses de l'organisme en augmentant les oxydations, favorise l'élimination de la chaux et du phosphore. On comprend, dès lors, les conséquences thérapeutiques signalées par LERMOYEZ : la thyroïdine affaiblit et amaigrit les otospongieux. De plus, elle ne peut qu'augmenter le processus local de décalcification par l'élimination de chaux et de phosphore qu'elle provoque.

En administrant de l'extrait thyroïdien en quantité

notable, on va, en somme, à l'encontre du but recherché et il n'est pas étonnant que l'on constate un accroissement des troubles auditifs subjectifs.

Nous pensons donc que, dans l'otospongiose, il y a, soit hyperthyroïdie plus ou moins prononcée, soit dysthyroïdie avec poussées d'hyperthyroïdie prédominantes. Cependant, JOUSSEAUME a trouvé un métabolisme basal diminué chez ses malades otospongieux, ce qui serait plutôt en faveur d'un hypofonctionnement thyroïdien. Cette opposition apparente des faits nous semble d'une interprétation délicate. Peut-être, JOUSSEAUME est-il tombé sur une série de « diminués » temporaires, le dysfonctionnement thyroïdien se manifestant tour à tour par des phénomènes d'hyper et d'hypothyroïdie transitoires (*instabilité endocrinienne* de Léopold LÉVI).

Comment expliquer maintenant les bons résultats obtenus avec l'extrait hypophysaire dans l'otospongiose ? JOUSSEAUME, se basant sur le fait que, dans l'hypopituitarisme, il existe une diminution du métabolisme basal et que, dans 5 cas d'otospongiose, il a trouvé un métabolisme basal diminué, se rapportant aussi au rôle du lobe antérieur de l'hypophyse dans la morphogénie osseuse, conclut que le trouble endocrinien prépondérant dans l'otospongiose est un hypofonctionnement de l'hypophyse. Nous croyons également qu'il y a, dans l'otospongiose, un hypofonctionnement hypophysaire, mais nos raisons sont, pour la plupart, différentes de celles de JOUSSEAUME.

Voyons quelles sont les fonctions principales de l'hypophyse. HARVEY, CUSHING, GOETSCH et JACOBSON,

d'après des expériences sur l'animal, ont montré qu'à la sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse sont dus l'accroissement du squelette, la croissance du corps, le développement des glandes génitales. Le lobe antérieur sécréterait une substance chargée de stimuler la croissance et plus particulièrement l'ostéogénèse. ASCOLI et LEGNANI, dans leurs expériences (1911), sont arrivés à des conclusions analogues.

Le lobe postérieur jouerait un rôle dans le métabolisme et l'assimilation des hydrates de carbone et réglerait la diurèse ; il serait vaso-constricteur ; c'est à son altération que seraient dus l'obésité, le diabète insipide et peut-être aussi la glycosurie.

Cependant, les expériences que CAMUS et ROUSSY, BAILEY et BREMER ont pratiquées sur des animaux (chiens et chats) déposséderaient l'hypophyse de la plupart des fonctions que nous venons d'énumérer pour les rattacher à une irritation de la substance cérébrale en rapport avec la selle turcique. L'hypophyse enlevée, il serait possible, par une action sur les parties voisines du cerveau, de reproduire tous les symptômes que l'on reconnaît à l'hypophyse malade.

Nous pensons que, dans l'otospongiose, il ne s'agit peut-être pas, dans tous les cas, d'un hypofonctionnement hypophysaire absolu, mais d'un hypofonctionnement hypophysaire relatif par défaut d'hyperfonctionnement compensateur. Nous nous expliquons :

Tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui sur l'influence réciproque des glandes endocrines entre elles. Les variations pathologiques du fonctionnement de l'une de ces glandes entraînent une perturbation du

fonctionnement des autres. Certaines glandes paraissent s'associer pour former un groupe ayant un autre groupe comme antagoniste. Par exemple, les capsules surrénales, l'hypophyse, sont vaso-constrictives et agissent sur le sympathique ; la thyroïde, les ovaires sont vaso-dilatatrices ou vagotoniques.

Parmi ces interdépendances glandulaires, celle de la thyroïde et de l'hypophyse est bien connue, l'hypophyse fonctionnant plus activement quand la thyroïde fonctionne elle-même plus activement, afin d'en contrebalancer les effets. C'est ainsi qu'en ce qui concerne la nutrition osseuse, la thyroïde paraît agir en favorisant l'élimination de la chaux et du phosphore (PARISOT et RICHARD, déjà cités), l'hypophyse paraît agir, au contraire, en favorisant la fixation, l'assimilation des éléments fondamentaux du tissu osseux. Dans l'otospongiose, il semble y avoir hyperfonctionnement, sinon constant, du moins périodique, de la thyroïde ; on peut concevoir que cet hyperfonctionnement, non compensé, pour une cause que nous ignorons [mais qui pourrait être, dans certains cas (obs. XXII et XXIII), une lésion centrale de voisinage entraînant des troubles hypophysaires secondaires] par une suractivité analogue de l'hypophyse, se manifeste au point de vue osseux par une décalcification localisée à la capsule du labyrinthe. Il faut admettre naturellement, dans ce cas, ce qui semble bien cadrer avec le peu de signes cliniques de dysfonctionnement endocrinien que l'on relève dans l'otospongiose, qu'il s'agit d'un trouble d'une seule ou d'un petit nombre de fonctions endocriniennes, par exemple une trop

grande sécrétion de la substance d'origine thyroïdienne qui intervient dans le mécanisme ostéogénétique de la capsule du labyrinthe, accompagnée d'une sécrétion insuffisante de la substance antagoniste d'origine hypophysaire.

On comprend, dès lors, le rôle que peut jouer l'extrait hypophysaire, en particulier celui du lobe antérieur, dans le traitement de l'otospongiose et les bons résultats obtenus en clinique par nombre d'auteurs.

Mais, en dehors de la thyroïde et de l'hypophyse, il est d'autres glandes endocrines qui paraissent jouer un rôle dans l'évolution de l'otospongiose, en particulier l'ovaire et la surrénale.

La notion de l'activité ovarienne conditionnant l'évolution de l'otospongiose est ancienne. Dès longtemps, en effet, les observateurs ont noté un parallélisme bien net entre le cycle génital et le processus otospongieux. On sait quel cachet imprime à toute la vie de l'organisme féminin un dysfonctionnement de l'ovaire. Tandis que, chez l'homme, on ne relève d'autres poussées évolutives que celles dues à une origine externe, chez la femme, il semble bien que tout soit subordonné à un facteur d'origine ovarienne. Sans parler à nouveau de l'apparition à la puberté, de l'aggravation à chaque grossesse, de la sédation à la ménopause, il convient de signaler ici la recrudescence de bourdonnements que d'assez nombreuses malades accusent au moment de leurs règles.

Comment interpréter l'action du facteur ovarien dans l'otospongiose ? On sait qu'il existe une interdépendance fonctionnelle entre l'ovaire et la thyroï-

de ; ainsi la thyroïde s'hypertrophie au moment de la menstruation et pendant la grossesse, et l'administration de produits ovariens, comme l'a montré HALLION en 1907, détermine une congestion active de la thyroïde. On sait également qu'une interdépendance analogue lie l'ovaire et l'hypophyse : des constatations expérimentales ont montré que l'hypophyse s'hypertrophie pendant la grossesse, qu'à la ménopause son fonctionnement s'exagère. Dans l'otospongieuse, le dysfonctionnement thyroïdien serait rythmé dans le sens d'une hyperactivité par le cycle ovarien, mais l'hyperfonctionnement compensateur de l'hypophyse, sous l'influence de la cause inconnue signalée plus haut, ne se produirait pas.

L'intervention d'un facteur surrénal paraît probable, en raison de l'hypotension artérielle habituelle des otospongieux. Il y aurait alors insuffisance légère. Mais on ne peut naturellement rien déduire de précis de la constatation d'un seul signe clinique.

Quant à préciser quelle est la glande chef de file, celle qui a été la première atteinte et a entraîné une perturbation fonctionnelle des autres, rien ne permet de le dire encore à l'heure actuelle. On peut tout aussi bien admettre que le dysfonctionnement primitif est thyroïdien, hypophysaire, ovarien, parathyroïdien, mais c'est là pure hypothèse.

La notion d'une dysendocrinie atteignant plusieurs glandes vasculaires a conduit notre Maître, le Docteur REBATTU, à expérimenter les extraits pluri-glandulaires, du type, par exemple, hypophyse-ovaire-surrénale. Ce procédé, déplorable au point de vue théo-

rique puisqu'il supprime toute précision dans les indications thérapeutiques, présente de réels avantages par les résultats que l'on obtient. On fournit simultanément à un organisme, chez lequel existe un trouble endocrinien qui n'est pas nettement déterminé, des extraits retirés des principales glandes à sécrétion interne. On peut se représenter, d'une façon grossière, que l'organisme choisit le principe qui lui fait défaut ou dont la sécrétion est viciée, sans utiliser les autres. Peut-être, cependant, ces derniers n'ont-ils pas été inutiles, ayant pu agir indirectement comme « mordants » permettant au seul principe retenu d'être fixé par l'organisme. C'est à ce titre que les extraits thyroïdien et ovarien, à dose minime, peuvent être utilisés concurremment aux extraits hypophysaire et surrénal dans l'otospongiose.

En terminant, nous citerons les conclusions de JOUSSEAUME, que nous faisons nôtres : « Nous ne saurions trop insister sur la nécessité absolue d'associer plusieurs médications dans l'otospongiose. Trop souvent le traitement est unilatéral. Or, aucun des traitements préconisés n'est assez satisfaisant pour se suffire à lui-même. C'est peut-être là une des causes de l'insuffisance des résultats obtenus jusqu'à ce jour. Augmenter, par exemple, le pouvoir ostéogène avec de l'extrait hypophysaire sans apporter aussi les matériaux minéraux indispensables, c'est agir comme le ferait le mécanicien qui mettrait alternativement du charbon et de l'eau dans sa machine et s'étonnerait qu'elle ne marche pas. Il faut faire flèche de tout bois, pour ainsi dire, et tout le traitement préconisé doit être administré en même temps. »

Nous ne nous dissimulons pas la part d'hypothèse et peut-être d'inexactitude que renferme notre étude, et, pour nous en excuser, nous voudrions citer ces mots de MILNE-EDWARDS : « On professe un grand dédain pour les vues de l'esprit et l'on répète à chaque instant que les faits seuls ont de l'importance dans la science. C'est là une grave erreur. Une pareille pensée serait excusable chez un ouvrier obscur qui, employé sans relâche à tailler dans le sein de la terre des matériaux d'un vaste édifice, croirait que le rôle de l'architecte ne consiste qu'à entasser pierre sur pierre et ne verrait dans le plan tracé d'avance par le crayon de l'artiste qu'un jeu de son imagination, une fantaisie inutile. »

CHAPITRE VII

Observations

Nous avons réuni trente observations qui nous ont paru intéressantes parce qu'elles apportent, d'une part, des résultats de recherches de métabolisme basal effectuées par des auteurs différents, d'autre part, des résultats éloignés — portant sur plusieurs mois, un an et plus — de thérapeutique par les extraits de glandes endocrines.

Nous nous permettrons ici quelques brèves remarques :

1° Nous aurions voulu donner certaines de nos observations plus en détail et rapporter de plus nombreux résultats thérapeutiques constatés à des époques différentes chez un même malade. Mais il ne nous a pas été possible de revoir certains malades et ceux que nous avons revus, habitant parfois assez loin de Lyon, ont rarement pu l'être plusieurs fois.

2 ° Il est intéressant de noter, au point de vue de la confirmation du diagnostic clinique, qu'à côté des augmentations du métabolisme basal rencontrées régulièrement chez nos otospongieux, nous avons trouvé chez deux sourds progressifs par tympano-sclérose probable (malades des observations XXIX et XXX) un métabolisme basal sensiblement normal.

OBSERVATION I

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mlle P... Yvonne, 15 ans.

La malade est vue, en juin 1925, pour un affaiblissement progressif de l'audition.

Antécédents héréditaires et collatéraux: Le père et la mère de la malade sont cousins germains et se portent bien. Un grand-père sourd à 55 ans.

Antécédents personnels : Coqueluche à 3 ans. Réglée à 13 ans 1/2, toujours abondamment et toutes les trois semaines environ. Jamais d'otorrhée. N'est pas sujette aux angines.

La malade s'est aperçue de la diminution de son acuité auditive il y a deux ans environ. L'oreille droite a été prise la première. Pas de bourdonnements.

Examen : On note quelques végétations dans le rhino-pharynx. L'otoscopie montre des conduits auditifs externes secs. Les tympanes sont d'aspect tout à fait normal; ils sont mobiles; le triangle lumineux est conservé.

Examen acoumétrique :

	O. D.	O. G.
Montre	0,03	0,07
Voix chuchotée	0,20	0,50
Weber	non latéralisé	
Rinne	nég.	nég.
Schwabach	légèrement prolongé	
Gellé et Escat	nég.	nég.

Au point de vue général, signes d'hypothyroïdie légère : facies apathique; tendance au sommeil; cheveux peu abondants, blond fade; signe du sourcil; refroidissement des extrémités; réactions vaso-motrices prononcées.

Le cou est volumineux; le corps thyroïde paraît un peu augmenté de volume.

Réaction de Wassermann négative.

Métabolisme basal : normal.....	42,5
— trouvé	44
Augmentation de + 1,5, soit.....	3,5 %

Traitement : hypophyse, adrénaline, sels de chaux.

La malade est revue en novembre 1925 : aucune modification à l'examen objectif, mais la surdité n'a pas progressé. Le traitement est continué.

La malade est revue le 2 décembre 1926 : elle n'accuse ni amélioration ni aggravation. Elle irait mieux au point de vue état général.

Examen objectif :

	O. D.	O. G.
Montre	0,05	0,10
Voix chuchotée	0,40	0,50

En somme, légère amélioration ou tout au moins arrêt de la marche progressive de la surdité, 18 mois après le début du traitement.

OBSERVATION II

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mlle G... Marguerite, 23 ans.

La malade vient consulter pour une surdité bilatérale.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père un peu sourd depuis l'âge de 30 ans. Pas d'autres sourds dans la famille.

Antécédents personnels : Rien à signaler dans l'enfance. Réglée à 12 ans ; toujours régulièrement depuis. Jamais d'otorrhée. Quelques rhumes l'hiver.

L'affection actuelle a débuté par l'oreille gauche, il y a 5 ans; elle a peu gêné la malade pendant les 3 premières an-

nées, mais ensuite l'oreille droite se mit à bourdonner ; ces bourdonnements, continus, sont très pénibles à supporter.

Sur audition intérieure. Paracousie de Willis.

L'examen des fosses nasales, du naso-pharynx, ne montre rien d'anormal. L'examen otoscopique montre des conduits secs, des tympons légèrement plissés, avec triangle lumineux réduit; pas de tache rose du promontoire.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,20	0,05
Weber.....	latéralisé à gauche	
Rinne.....	nég.	nég.
Gellé.....	nég.	nég.

L'état général est bon. Tension artérielle maxima :14 (Appareil de Riva-Rocci modifié par Gallavardin). Réaction de Wassermann négative.

La malade est nerveuse. Ses réflexes sont un peu vifs.

L'état général est bon.

Métabolisme basal : normal	37
— trouvé	48
Augmentation de + 11, soit.....	29,7 %

OBSERVATION III

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mlle M., 28 ans. Employée des P. T. T.

La malade se présente à la consultation en novembre 1925 pour des bourdonnements et une diminution de l'acuité auditive.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père mort d'hémorragie cérébrale. Mère vivante et bien portante, ainsi qu'un frère et une sœur. Une tante est sourde depuis sa jeunesse.

Antécédents personnels : réglée à 14 ans; règles normales. A été soignée il y a 4 ou 5 ans pour une salpingo-ovarite. Jamais d'otorrhée. Aucune affection rhino-pharyngée.

C'est en mai 1923 que la malade s'est aperçue qu'elle devenait sourde du côté gauche. 4 ou 5 mois après, l'acuité audi-

tive se mit aussi à baisser du côté droit. Bourdonnements de modalités variées : sifflements, jets de vapeur, etc. Pas de vertiges. Entend moins bien par temps humide.

Examen de novembre 1925 : Sur audition intérieure.

Paracousie de Willis. Relèvement du seuil inférieur de l'audition.

Rien d'anormal du côté du nez, de la gorge.

Otoscopie : tympan non cicatriciels, un peu pelure d'oignon, mobiles au Siegle; le tympan droit est mobile dans sa totalité; le tympan gauche est fixé dans sa partie supérieure et mobile dans sa partie inférieure. On voit à droite, très nettement à travers le tympan, une tache rose qui répond à la région du promontoire.

Examen acoumétrique :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,20	0
Voix haute.....	2 ^m	0,30
Weber.....	latéralisé à gauche	
Rinne.....	nég.	nég.
Schwabach.....	prolongé, surtout à gauche	
Gellé et Escat.....	nég.	nég.

Du côté des différents appareils, à signaler seulement l'existence d'un petit goitre et quelques signes d'hypothyroïdie bénigne : la malade craint le froid, surtout aux mains et aux oreilles; signe du sourcil; douleurs erratiques dans les articulations, qui sont le siège de craquements. Tension artérielle : 10,5/7.

La malade est revue le 5 novembre 1926, un an après le début du traitement(chaux, adrénaline, hypophyse). Elle se dit très améliorée; ses bourdonnements l'obsèdent beaucoup moins. Au point de vue objectif, l'examen à la montre donne :

O. D.....	0,40
O. G.....	0,02 à 0,03

Le traitement est poursuivi.

Métabolisme basal : normal	37
— trouvé	37,5
Augmentation de + 0,5, soit.....	1,35 %

L'augmentation du métabolisme basal est peu prononcée; mais nous ferons remarquer que ce métabolisme a été recherché un an seulement après le début du traitement opothérapique et chimiothérapique.

OBSERVATION IV

(Personnelle. Service de M. le Docteur REBATTU)

Mlle P... Marie, 23 ans. Ouvrière tisseuse.

Malade vue pour la première fois en octobre 1926, à la consultation d'O.-R.-L. de l'Hôtel-Dieu. Elle vient sur le conseil de son médecin pour une surdité bilatérale.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Sa mère est âgée de 45 ans et serait devenue sourde vers l'âge de 30 ans. Aucun renseignement sur la santé du père. Ni frères ni sœurs. Pas d'autres sourds dans la famille.

Antécédents personnels : Rougeole, coqueluche dans l'enfance. Grippe très grave en 1918.

Réglée à 12 ans; les règles sont régulières, un peu douloureuses, abondantes et durent 5 à 6 jours; elles n'ont aucune influence sur la surdité.

Mariée en 1923; son mari est en bonne santé.

Une première grossesse à 17 ans, accompagnée d'albuminurie et de vertiges allant parfois jusqu'à faire tomber la malade. Cette grossesse va cependant jusqu'au terme; l'accouchement est normal. La malade s'est aperçue de sa surdité au cours de sa grossesse. Depuis, elle a eu deux autres grossesses; l'une il y a 3 ans, qui s'est terminée par une fausse-couche au sixième mois; l'autre il y a 2 ans, qui a été normale. Les deux enfants de la malade, âgés de 6 et 2 ans, sont en bonne santé.

Les deux dernières grossesses n'auraient eu aucune influence sur la marche de la surdité.

La malade dit n'être pas sujette aux rhumes ou aux angines. Aucun épisode otitique antérieur.

Actuellement, la malade se plaint d'une surdité bilatérale et de bourdonnements intermittents qu'elle compare à des mugissements. Rares vertiges.

C'est vers l'âge de 17 ans que la malade s'est aperçue qu'elle entendait moins bien. L'oreille gauche fut la première atteinte; il y a deux ou trois mois, l'oreille droite fut prise à son tour et la malade, inquiète, se décida à aller consulter son médecin, puis à venir à l'Hôtel-Dieu. On ne lui a fait aucun traitement local. La surdité a eu une marche lentement progressive; il n'y a jamais eu de douleur. Les variations atmosphériques n'auraient aucune influence sur la surdité ou les bourdonnements.

Le malade parle d'une voix étouffée. Pas de relèvement du seuil inférieur de l'audition net. Suraudition intérieure. Paracousie de Willis.

Rhino-pharyngoscopie : Pas de lésions des fosses nasales, du naso-pharynx. Exploration tubaire négative.

Otoscopie : Tympan non cicatriciels, translucides, très mobiles. La tache rose du promontoire n'est pas aperçue.

Examen acoumétrique :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée	0,20	0,05
Voix haute	1 m.	0,30
Montre	0,01	contact
Weber.....	latéralisé à droite	
Rinne	nég.	nég.
Schwabach	non prolongé	
Gellé	nég.	nég.
Escat	nég.	nég.

La malade a un bon aspect général. Taille moyenne. Elle fait montre au cours de l'interrogatoire d'une grande nervosité, rougissant et pâissant pour des émotions insignifiantes, se mettant à pleurer parce qu'elle entend mal les questions qu'on lui pose. Léger tremblement des mains. Quelques palpitations. Pouls à 80. La malade ne craint pas le froid; au contraire, elle aurait plutôt chaud habituellement. Pas d'augmentation de volume apparente du corps thyroïde. Pas d'exophtalmie.

Réflexes tendineux normaux. Tension artérielle: 9 1/2 /5.

L'appétit est bon. Pas de constipation, de tendance au sommeil.

La réaction de Wassermann, pratiquée le 23 octobre 1926, est négative.

Métabolisme basal : normal.....	37
— trouvé	40,9
Augmentation de + 3,9, soit.....	10,5 %

OBSERVATION V

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

M. H..., 30 ans.

Le malade se plaint de surdité progressive.

Antécédents héréditaires et collatéraux: Parents en bonne santé. Un frère en bonne santé également.

Antécédents personnels: Rien à signaler dans l'enfance. A eu une blennorrhagie. Sujet aux rhumes de cerveau. Jamais d'écoulement d'oreille. Conjonctivite granuleuse pendant la guerre.

L'affection actuelle a débuté il y a 6 ou 7 ans par l'oreille droite (bourdonnements et surdité). Quelques vertiges.

Suraudition intérieure. Elevation de la limite inférieure des sons. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre	0,03	0,06
Voix chuchotée	0,70	0,90
Weber	latéralisé à droite	
Rinne	nég.	nég.

Rhinoscopie: Gros cornet inférieur.

Otoscopie: Tympan non cicatriciels, translucides, très mobiles au Siegle, sauf la moitié supérieure du tympan droit qui est immobilisée; le triangle lumineux a disparu.

Tension artérielle: 11/6. B. W.: nég.

Métabolisme basal : normal	39,5
— trouvé	42
Augmentation de + 2,5, soit	6,4 %

Traitement : hypophyse, adrénaline, phosphore.

Le malade est revu 8 mois après la première visite. Il se déclare amélioré. La montre est entendue, à droite, à 0^m05, à gauche, à 0^m10.

OBSERVATION VI

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mme S... Anna, 30 ans.

La malade vient consulter, en novembre 1925, parce qu'elle entend de moins en moins distinctement depuis plusieurs années.

Rien à signaler dans les antécédents.

L'affection a débuté il y a 5 ou 6 ans. Aggravation par une grossesse en 1922. En 1925, nouvelle grossesse et nouvelle aggravation; la malade est vue au septième mois de sa grossesse. Bourdonnements. Quelques vertiges.

Paracousie de Willis. Elévation de la limite inférieure de l'audition.

Weber.....	non latéralisé.
Rinne.....	négatif des deux côtés.
Schwabach.....	prolongé
Gellé.....	négatif.

Rien aux fosses nasales, à la gorge.

Tympan non cicatriciels, gris, amincis. Manche du marteau horizontal.

L'aspect général est celui d'une femme petite, plutôt maigre, nerveuse. Bonne santé habituelle.

Tension artérielle : 10 1/2/6. B. W.: nég.

Métabolisme basal : normal	36,5
— trouvé	50
Augmentation de + 13,5, soit	37 %

Deuxième recherche 3 mois après l'accouchement :

Métabolisme basal trouvé : 41,1

dont il persiste une augmentation de + 4,6, soit 12,5 %.

Le traitement hypophyse + sels de chaux est institué.

La malade est revue en juin 1926 : aucune aggravation, la surdité est restée stationnaire. Le traitement est continué.

OBSERVATION VII

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

M. L. Ch., 22 ans.

Le malade vient consulter parce qu'il s'est aperçu depuis un an environ que son acuité auditive baissait.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère morte de tuberculose. Pas de sourds dans la famille.

Antécédents personnels : Rien à signaler. Jamais d'otorrhée.

L'affection aurait débuté il y a un an par un affaiblissement de l'audition à gauche, surtout marqué pour les sons graves. Il y a un mois environ, l'oreille droite fut atteinte à son tour. Bourdonnements variés.

Pas de vertiges. Sensation de pesanteur dans l'oreille.

Fatigabilité auditive.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,03	0,06
Voix chuchotée.....	0,70	0,90
Weber.....	latéralisé à droite	
Rinne.....	nég.	nég.

Tympanos normaux, d'aspect normal; triangle lumineux net; mobilité parfaite.

Tension artérielle maxima : 13.

Métabolisme basal : normal	39,5
— trouvé	44
Augmentation + 4,5, soit	11,4 %

OBSERVATION VIII

(M. le Docteur REBATTU)

Mlle P..., 32 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler. La malade a 5 sœurs qui entendent bien.

Antécédents personnels : Bonne santé habituelle. Réglée à 13 ans; règles normales.

L'affection a débuté par l'oreille droite à 22 ans (bourdonnements, surdité progressive). L'oreille gauche a été atteinte il y a seulement un an.

Élévation de la limite inférieure de l'audition. Suraudition intérieure. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	contact	0,40
Voix chuchotée.....	0,10	2 ^m
Weber.....	non latéralisé	
Rinne.....	nég.	nég.
Epreuves de Gellé et Escat	douteuses.	

Nez, gorge, sans lésions.

Tympan non cicatriciels, un peu gaufrés; le gauche normalement mobile; le droit moins mobile dans sa moitié inférieure.

Petit goitre. Pouls à 76. Craint le froid aux extrémités.

Métabolisme basal : normal	36,5
— trouvé	39
Augmentation de + 2,5, soit.....	6,8 %

OBSERVATION IX

(M. le Docteur REBATTU)

Mme C. H., 35 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père mort de cirrhose hépatique. Mère morte de suites de couches. Un frère dur d'oreille avant 30 ans.

Antécédents personnels : Régée à 13 ans, plutôt en avance et abondamment. A eu un enfant, mort à 3 mois d'entérite. Pas de fausse couche.

Jamais d'otorrhée. Peu sujette aux affections rhino-pharyngées.

Entend moins bien du côté droit depuis l'âge de 28 ans.

Il y a 3 ans, apparition de bourdonnements du côté droit; la malade les compare à des sifflements. Il y a un an, l'oreille gauche s'est mise aussi à bourdonner.

Sur audition intérieure. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,01	0,03
Voix chuchotée.....	0,05	0,30
Rinne.....	neg.	neg.
Gellé, Escat.....	neg.	neg.

Rien du côté du nez et du pharynx.

Tympanes non cicatriciels, un peu translucides, très mobiles.

Tension artérielle : 12/8.

Métabolisme basal : normal	36,5
— trouvé	41,7
Augmentation de + 5,2, soit.....	14 %

OBSERVATION X

(M. le Docteur REBATTU)

M. S. Jean, 24 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : La mère du malade a une surdité, aujourd'hui complète, qui a débuté à l'âge de 20 ans. Un frère n'entend pas bien mais a eu de l'otorrhée.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Le malade fait remonter le début de sa surdité à l'âge de 15 ans. L'oreille gauche fut la première atteinte.

Actuellement, bourdonnements très pénibles; pas de vertiges.

Sur audition intérieure. Elévation de la limite inférieure des sons. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,05	contact
Voix chuchotée.....	0,50	0,20
Schwabach.....	prolongé	
Rinne.....	neg.	neg.
Escat et Gellé.....	neg.	neg.

Tympan non cicatriciels, peu mobiles.

Métabolisme basal : normal	39,5
— trouvé	45
Augmentation de + 5,5, soit,	13,9 %

OBSERVATION XI

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

M. C. Isidore, 24 ans.

Le malade vient à la consultation pour une hypoacousie bilatérale.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère âgée de 48 ans, sourde. Père en bonne santé.

Antécédents personnels : Rougeole, coqueluche, grippe dans l'enfance. Bonne santé habituelle. S'enrhumerait cependant assez facilement. Pas d'angines. Jamais d'otorrhée.

L'affection actuelle aurait débuté à l'âge de 15 ans par l'oreille gauche. L'oreille droite a été prise à son tour il y a un an. Bourdonnements variés.

Sur audition intérieure. Paracousie de Willis. Les sons aigus sont mieux perçus que les sons graves. Indistinction du langage articulé. Pas de douleur.

La rhino-pharyngoscopie ne montre rien de particulier. Les trompes sont libres.

L'otoscopie montre des conduits secs, des tympan non cicatriciels, mobiles, amincis, « pelure d'oignon ». La tache rose du promontoire n'est pas aperçue.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,20	0,06
Weber.....	non latéralisé	
Rinne.....	nég.	nég.
Escat.....	pas de modification du son	

Le malade est petit, mais bien proportionné. Son facies est pâle, triste. Sa voix est sans timbre, lointaine.

Tension artérielle : 11/6. B. W. : nég.

Métabolisme basal : normal	39,5
— trouvé	42
Augmentation de + 2,5, soit.....	6,4 %

OBSERVATION XII

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN).

Enfant B..., 8 ans.

Le petit malade est présenté à la consultation parce que son audition semble baisser depuis 3 ou 4 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Sa mère est devenue sourde au cours de sa grossesse. Son père est bien portant, ainsi que les autres membres de la famille.

Antécédents personnels : Rien à signaler à part sa surdité.

Jamais d'otorrhée.

La surdité est progressive et gêne beaucoup l'enfant à l'école : il entend de moins en moins bien ses maîtres et se fait souvent réprimander pour sa distraction.

Pas de bourdonnements ni de vertiges.

Quelques végétations dans le naso-pharynx. Assez gros cornets inférieurs.

Tympan un peu dépolis, mobiles, triangle lumineux imparfait.

L'examen général montre qu'il s'agit d'un enfant qui se porte bien et répond intelligemment.

Rinne négatif des deux côtés.

Métabolisme basal : normal	50
— trouvé	60,6
Augmentation + 10,6, soit.....	20 % environ

OBSERVATION XIII

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

M. L. Emile, 26 ans.

Surdité progressive dont le début remonterait à 3 ans.

Rien à signaler dans les antécédents. Pas de sourds dans la famille. Jamais d'otorrhée.

L'oreille droite a commencé par présenter des bourdonnements, qui se sont accrus peu à peu en même temps que baissait l'acuité auditive du côté droit. Depuis quelques jours, l'oreille gauche semble prise à son tour et c'est ce qui décide le malade à venir consulter.

Suraudition intérieure. Entend mieux les sons aigus que les sons graves. Paracousie de Willis. Fatigabilité auditive rapide.

Examen acoumétrique :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,05	0,15
Weber.....	latéralisé à droite	
Schwabach.....	non prolongé	
Rinne.....	l'audition par voie osseuse est de même durée que l'audition par voie a�- rienne.	
Gellé.....	négatif.	

Etat général bon. Légère hypertension artérielle : 15/9.

B. W. : n g.

Métabolisme basal : normal	39,5
— , trouvé	41,5
Augmentation de + 2, soit.....	5 %

OBSERVATION XIV

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mlle D... Yvonne, 20 ans.

La malade se présente pour une surdité lentement progressive, accompagnée de bourdonnements, ayant débuté il y a 7 ans environ sans que les oreilles aient coulé.

Rien à signaler dans les antécédents.

Réglée à 13 ans; les règles sont irrégulières, longues (elles durent 6 à 8 jours). La surdité et les bourdonnements augmentent au moment des règles.

L'affection a donné ses premiers signes lors de l'instauration de la menstruation (il y a 7 ans).

Tous les traitements ont été inutiles.

L'examen général montre quelques légers signes d'hypothyroïdie : signe du sourcil; céphalées; frilosité; refroidissement et cyanose des extrémités; peau sèche.

La malade est corpulente, sans grande énergie.

Tension artérielle : 10/6.

Nez, pharynx, d'apparence normale. Trompes libres.

Conduits auditifs externes secs. Tympan d'aspect normal, mobiles; triangle lumineux conservé.

L'élévation de la limite inférieure de l'audition n'est pas nette. Paracousie de Willis.

Weber..... non latéralisé.

Schwabach..... prolongé

Les épreuves d'Escat et de Gellé sont négatives.

Métabolisme basal : normal 37,5

— trouvé 40,1

Augmentation de + 2,6, soit..... 6,9 %

OBSERVATION XV

(M. le Docteur REBATTU)

Mlle J. C.,... 37 ans.

Malade vue pour une diminution de l'acuité auditive.

Aucun antécédent. Bonne santé habituelle.

Réglée à 15 ans, régulièrement. Petit goitre.

Le début apparent de la surdité remonte à une dizaine d'années. L'oreille droite a été prise la première.

Nez, pharynx, normaux.

Sur audition intérieure. Entend mieux les voix aiguës que les voix graves.

Tympan à aspect « en mirliton » ; triangle lumineux élargi.

Tache rose du promontoire à gauche. Tympan gauche mobile dans sa totalité; tympan droit mobile dans sa moitié inférieure seulement.

Weber.....	latéralisé à droite	
Rinne.....	négatif des deux côtés	
	O. D.	O. G.
Montre.....	0	0,20
Voix chuchotée.....	contact	2 ^m

Traitement : hypophyse, crinocalcine, adrénaline.

La malade est revue 6 mois après : amélioration subjective marquée. Objectivement :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,01	0,30
Voix chuchotée.....	0,05	2 ^m 50

OBSERVATION XVI

M. le Docteur MOUNIER-KUHN)

Mme D..., 27 ans.

La malade vient consulter pour la première fois en juin 1925, pour une surdité dont le début remonte à 7 ans environ.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels : Typhoïde il y a 4 ans.

Réglée à 13 ans; règles abondantes et un peu irrégulières. S'est mariée il y a 8 ans. Première grossesse, normale, un an après. Deuxième grossesse il y a 3 ans. Enfants vivants, en bonne santé.

La malade s'est rendue compte de sa surdité au cours des premiers mois de sa première grossesse. Elle croit bien cependant qu'elle était déjà un peu dure d'oreille avant son mariage. L'affection a débuté par l'oreille gauche, puis l'oreille droite a été prise à son tour. La malade a constaté une aggravation de sa surdité lors de sa fièvre typhoïde il y a 4 ans.

La deuxième grossesse a également imprimé une poussée à l'affection. Enfin à signaler une aggravation rapide et pro-

noncée à la suite de l'absorption de 2 cachets de quinine contre une névralgie.

La malade a noté l'influence néfaste des périodes humides.

L'affection est traitée depuis plusieurs années par des insufflations, l'adrénaline, des pointes de feu, sans résultats.

Examen : Actuellement, la malade se plaint d'être sourde des deux oreilles; quelques bourdonnements.

Pas d'épisode otitique antérieur.

Examen du nez, du cavum, du pharynx, exploration tubaire, négatifs.

Otoscopie : Tympan très mobiles, d'aspect papyracé, un peu gaufrés, translucides; le triangle lumineux est conservé.

Examen acoumétrique :

	O.D.	O.G.
Petite montre (tic-tac entendu normalement jusqu'à 0 ^m 50)	0	0
Grosse montre (normale 1 ^m)	0,08	0,03
Weber : latéralisé à gauche.		
Rinne : négatif des deux côtés.		
Schwabach : prolongé.		

Suraudition intérieure. Paracousie de Willis.

Le 27 septembre 1926, on prescrit : hypophyse, 2 comprimés de 0 gr. 10 avant les repas, suspension au moment des règles, et on y associe du biphosphate de chaux.

La malade est revue le 16 novembre 1926. Elle n'a pu suivre son traitement que pendant un mois environ; elle l'a suspendu depuis 3 semaines pour des raisons diverses. Elle accuse néanmoins une amélioration subjective : elle entendrait mieux, ses bourdonnements se seraient atténués. Excellent état général.

Audition :

	O. D.	O. G.
Petite montre.....	0,03	0,01
Grosse montre.....	0,10	0,08

En présence de cette amélioration rapide, le traitement est continué.

OBSERVATION XVII

(Due à l'obligeance de M. le Doct^r J. HELSMOORTEL, d'Anvers)

M. H. H., 22 ans.

Antécédents héréditaires : Dit ne pas avoir de sourds dans sa famille.

Antécédents personnels : Aucun épisode otitique antérieur.

Le malade fait remonter le début de sa surdité à l'âge de 17 ans. Il signale de rares acouphènes et sensations de vertige.

A l'examen, nez et cavum normaux, trompes libres, conduits secs, tympan à aspect normal.

Sur audition intérieure. Fatigabilité auditive. Relèvement du seuil inférieur de l'audition. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,13	0
Voix chuchotée.....	7 ^m	0,23
Voix haute.....	15 ^m	2 ^m

Epreuves :

Weber à gauche.

Schwabach prolongé.

Rinne négatif bilatéral.

Gellé et Escat négatifs.

Paracousie lointaine de Bonnier positive.

Ouïe améliorée par l'emploi de microphones.

Métabolisme basal : + 19 %.

Au bout de cinq semaines de rééducation auditive au moyen de l'appareil de Zund-Burguet, amélioration de l'audition.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,22	0,01
Voix chuchotée.....	15 ^m	0,57
Voix parlée.....	15 ^m	5 ^m

L'augmentation du métabolisme basal est descendue à + 8 %.

OBSERVATION XVIII

(Due à l'obligeance de M. le Docteur HELSMOORTEL)

Mme V. D. A., 42 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Sa mère, un oncle maternel, une sœur et un frère sont sourds.

Antécédents personnels : Rien à signaler. Mariée; a un enfant; croit que la grossesse n'a pas eu d'influence sur la marche progressive de sa surdité.

Fait remonter le début de son affection à l'âge de 27 ans.

Acouphènes et vertiges. Les règles n'ont pas d'influence sur l'audition.

Nez et cavum normaux. Trompes libres.

Conduits secs; tympan sans éclat, légèrement déprimés.

Suraudition intérieure. Fatigabilité auditive. Relèvement du seuil inférieur de l'audition. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	contact	0
Voix chuchotée.....	3 ^m	0,20
Voix parlée.....	20 ^m	1 ^m 80

Epreuves : Weber à gauche. Schwabach prolongé. Rinne négatif bilatéral. Gellé négatif bilatéral. Paracousie lointaine de Bonnier négative.

Métabolisme basal : — 19 %.

Au bout d'un mois de rééducation électrophonoïde :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,03	0,01
Voix chuchotée.....	5 ^m	0,35
Voix parlée.....	20 ^m	3 ^m

Métabolisme basal remonté à — 4,75 %.

OBSERVATION XIX

(Due à l'obligeance de M. le Docteur HELSMOORTEL)

Mme H., 38 ans.

Antécédents familiaux : 2 frères sourds.

Antécédents personnels : Rien à signaler.

Fait remonter le début de sa surdité à l'âge de 18 ans. Surdité aggravée lors de ses couches. Entend moins bien pendant ses règles.

Nez et cavum normaux; trompes libres.

Conduits secs. Tympan normaux. Tache rose réflexe.

Sur audition intérieure. Fatigabilité auditive. Relèvement du seuil inférieur de l'audition. Paracousie de Willis.

O ie améliorée par l'emploi de microphones.

	O. D.	O. G.
Montre.....	contact pressé	contact
Voix chuchotée.....	0,03	0,18
Voix parlée.....	0,20	0,75

Epreuves : Weber à droite. Schwabach prolongé. Rinne négatif bilatéral. Gellé négatif. Paracousie lointaine de Bonnier positive.

Métabolisme basal : + 16 %.

Au bout de 2 mois de rééducation auditive avec l'appareil de Zund-Burguet :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,02	0,09
Voix chuchotée.....	0,16	1 ^m
Voix parlée.....	1,20	4 ^m

Métabolisme basal abaissé à + 7 %.

OBSERVATION XX

(Due à l'obligeance de M. le Docteur HELSMOORTEL)

Mme de C., 27 ans.

Antécédents familiaux : Grand'mère, mère et frère sont sourds.

Rien à signaler dans les antécédents personnels. Mariée; a un enfant. Croit que la grossesse n'a pas influ nc  la marche de sa surdité.

Fait remonter le début de celle-ci   l'âge de 20 ans.

A eu des acouphènes mais pas de vertiges.

Rhinite hypertrophique à bascule. Cavum normal. Trompes libres.

Conduits secs. Tympan normaux. Tache rose réflexe des deux côtés.

Suraudition intérieure. Fatigabilité auditive. Relèvement du seuil inférieur de l'audition. Paracousie de Willis.

	O.D.	O.G.
Montre.....	contact	contact
Voix chuchotée.....	0,15	0,15
Voix parlée.....	1 ^m 10	0,85

Epreuves : Weber à gauche. Schwabach prolongé. Rinne négatif bilatéral. Gellé négatif bilatéral. Paracousie lointaine de Bonnier positive.

Métabolisme basal : + 20 %.

Au bout de 6 semaines de rééducation auditive :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,07	0,03
Voix chuchotée.....	2 ^m	1 ^m 15
Voix parlée.	5 ^m	5 ^m

Métabolisme basal abaissé à + 11 %.

OBSERVATION XXI

(Due à l'obligeance de M. le Docteur HELSMOORTEL)

Mlle V. D. B., 17 ans.

Antécédents familiaux : Un cousin maternel, un cousin et un oncle paternels, sont sourds.

Pas d'antécédents personnels. A été opérée de végétations adénoïdes.

Fait remonter le début de sa surdité à l'âge de 15 ans. Est plus sourde pendant ses règles. Pas d'acouphènes, de vertiges.

Nez et cavum normaux. Trompes libres. Conduits secs.

Tympan mats.

Suraudition intérieure. Fatigabilité auditive. Relèvement du seuil inférieur de l'audition. Paracousie de Willis.

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,15	0,04
Voix chuchotée.....	18 ^m (?)	14 ^m (?)

Weber indifférent. Schwabach prolongé. Rinne et Gellé négatifs bilatéraux. Pas de paracousie lointaine de Bonnier.

Métabolisme basal : + 17 %.

Au bout d'un mois de rééducation électrophonoïde à l'aide de l'appareil de Zund-Burguet :

	O. D.	O. G.
Montre.....	0,30	0,10
Voix chuchotée : bien au delà de 18 ^m des 2 côtés (?)		
Métabolisme basal abaissé à + 6 %.		

OBSERVATIONS XXII et XXIII

(Nous donnons un résumé de 2 observations de Dana W. Drury, de Boston, traduites *in Revue de Laryngologie* du Professeur Moure, de Bordeaux, octobre 1926).

Il s'agit de deux frères présentant l'un et l'autre une hypoacousie bilatérale.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père vivant, de tempérament nerveux. Mère vivante, se portant bien, quoiqu'obèse. 4 frères et sœurs vivants, dont 2 atteints d'otosclérose (ostospongiose de notre terminologie), 2 morts peu après leur naissance, 2 autres enfin morts avant terme. Un oncle paternel présente la même forme de surdité. Les 2 grand-parents maternels ont présenté les mêmes troubles auditifs.

Antécédents personnels : Cas B1, 14 ans. Rougeole en bas-âge.

La surdité est devenue évidente il y a environ 2 ans et a depuis fait de rapides progrès. Cette affection a rendu l'enfant très réservé.

Examen : Cloison nasale légèrement déviée vers la gauche. Légère hypertrophie amygdalienne. Cavum libre. Trompes perméables.

Tympanos présentant un triangle lumineux normal; pas de rétraction de la membrane.

Conduction osseuse des sons prolongée. Rinne négatif bilatéral.

Bon état général. Intelligence normale.

Cas B2, 16 ans. Rougeole en bas-âge. Opéré de hernie inguinale à 7 ans. A 13 ans, blessure de la hanche droite à la suite d'un accident. Trois interventions sur les amygdales. A eu des écoulements intermittents des 2 oreilles.

Examen : Les 2 cornets inférieurs sont légèrement hypertrophiés.

Petites amygdales. Pas de ganglions cervicaux. Cavum libre. Les 2 tympanos sont cicatriciels.

Paracousie de Willis. Rinne négatif bilatéral. Perception osseuse des sons un peu prolongée.

A l'examen général, voix enrrouée; rien du côté du nez, de la gorge. Cou volumineux mais sans hyperplasie glandulaire. Tendance marquée à l'obésité.

Au point de vue intellectuel, il est tout l'opposé de son frère : il ne s'intéresse à rien, ne cherche aucunement à se rendre utile. Il dort, mange bien.

Examens supplémentaires : Urines : ni sucre, ni albumine; quantités des 24 h. :

B1 : 860 cc.

B2 : 2200 cc.

Tolérance sucrée diminuée chez le plus jeune, presque normale chez l'ainé.

Légère leucocytose chez le plus jeune; éosinophilie marquée, uricémie chez l'ainé.

Métabolisme respiratoire au-dessus de la normale chez les 2 malades :

B1 : 1410 C.

B2 : 1521 C.

L'examen du fond de l'œil permet de constater, chez les 2 malades, un petit exsudat organisé couvrant quelques vais-

seaux, faisant supposer une affection inflammatoire précédente.

Chez l'ainé, l'examen radiographique montre la marque très nette des veines diploïques et l'hypophyse calcifiée.

En somme, le plus jeune malade ne présente actuellement pas de signes qui puissent faire penser à un trouble endocrinien quelconque. Chez l'ainé, par contre, on a le tableau net d'une insuffisance pituitaire : état mental et physique, affaibli, tolérance sucrée diminuée, présence d'acide urique dans le sang, polyurie, éosinophilie, exsudat oculaire; à la radiographie, calcification de l'hypophyse.

OBSERVATION XXIV (résumée)

(JOUSSEAUME, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925)

Mme M... Marcelle, 33 ans.

Consulte pour une diminution bilatérale de l'acuité auditive.

Antécédents familiaux : Père âgé de 65 ans, un peu dur d'oreille. Mère en bonne santé.

Antécédents personnels : Rougeole à 8 ans. Réglée à 12 ans; les règles sont normales. Grossesse normale il y a 5 ans; opérée d'un fibrome utérin pendant sa grossesse. Pas de fausses couches. N'est pas sujette aux rhumes. Un séjour récent au bord de la mer aurait aggravé sa surdité.

C'est vers 15 ans que la malade s'est aperçue qu'elle entendait moins bien. L'oreille gauche fut la première atteinte. Environ 5 ans après, l'oreille droite fut prise à son tour. A 20 ans, on cautérise les cornets, on fait des insufflations dans l'oreille moyenne après cathétérisme; aucun résultat.

Actuellement, bourdonnements continuels, devenant plus intenses au moment des règles. Pas de vertiges ni de douleurs.

Fosses nasales, gorge, normales.

Tympan blancs, translucides, mobiles. Pas de tache rose réflexe nette.

Sur audition intérieure. Paracousie de Willis. Fatigabilité auditive. La surdité ne subit pas l'influence des intempéries.

Examen acoumétrique :

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée.....	0,50	0,30
Voix haute.....	normale	normale
Weber.....	non latéralisé	
Rinne.....	neg.	neg.
Schwabach.....	légèrement prolongé	
Gellé.....	neg.	neg.

Métabolisme basal recherché 3 fois : la première fois pendant la période prémenstruelle, où le métabolisme basal augmente temporairement; les deux autres fois après la période menstruelle :

Normale : 37.

1^{re} mesure : 42, augmentation de + 5, soit 13,5 %.

2^e mesure : 30,1, diminution de —6,9, soit 18,64 %.

3^e mesure : 34, diminution de —3, soit 8,10 %.

OBSERVATION XXV (résumée)

(JOUSSEAU, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925)

Mlle G... Lise, 14 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Mère âgée de 45 ans, en bonne santé, ayant eu une fausse couche. Une sœur morte à 3 ans d'affection indéterminée. Pas de sourds dans la famille.

Antécédents personnels : Rougeole, coqueluche, varicelle.

Règlée à 12 ans; règles abondantes et non douloureuses.

Début de l'affection vers l'âge de 8 ans. Début du traitement il y a 3 ans : ablation de végétations adénoïdes et des amygdales, puis cathétérismes de la trompe avec insufflations; aucun résultat.

Examen : Acné de la face; troubles vagotoniques caractérisés par des raies vaso-motrices très accusées; constipation; légère asthénie; tendance au sommeil; salivation.

La surdité n'est pas influencée par les règles, les variations de temps.

Il y a surtout indistinction des paroles. Pas de suraudition intérieure. Paracousie de Willis.

Bourdonnements peu accentués. Pas de vertiges ni de phénomènes douloureux.

Nez, pharynx, en bon état. A l'otoscopie, les 2 tympans sont un peu rétractés et amincis.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée.....	0,75	0,50
Voix haute.....	2 ^m	1 ^m
Weber.....	non latéralisé	
Rinne.....	négatif bilatéral	
Schwabach.....	légèrement augmenté	
Gellé.....	négatif	
Métabolisme basal : normal		43
— trouvé 38-39, moyenne.....		38,5
Diminution de —4,5, soit 10,46 %.		

OBSERVATION XXVI (résumée)

(JOUSSEAUME, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925)

Mlle B., Marguerite, 15 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Père et mère en bonne santé. Grand-père et arrière-grand'mère étaient sourds. Une sœur du père est sourde depuis l'âge de 20 ans.

Antécédents personnels : Rougeole à 2 ans 1/2. Coqueluche à 4 ans. Réglée à 12 ans; les règles reviennent tous les 25 jours assez régulièrement; elles sont abondantes, non douloureuses.

Début de l'affaiblissement de l'audition vers l'âge de 10 ans. La surdité augmente surtout depuis l'apparition de la menstruation. On a enlevé des végétations adénoïdes.

Examen : le cou, le corps thyroïde, sont augmentés de volume. Un peu d'exophtalmie bilatérale.

Léger tremblement des mains. Pouls à 100. Sensation de chaleur constante. L'enfant aurait un caractère difficile. Elle est assez corpulente, un peu pâle; elle transpire facilement.

Pas de troubles circulatoires périphériques. Tension artérielle au Pachon : 12.

Réflexes tendineux un peu vifs.

Au point de vue auriculaire, la malade dit que sa surdité est progressive, bilatérale, plus marquée pour les sons graves que pour les sons aigus. Pas de bourdonnements, de vertiges. Paracousie de Willis.

Rhinoscopie : gros cornet inférieur droit, qui a été cautérisé. Cavum, pharynx, normaux. Amygdales légèrement cryptiques.

Otoscopie : tympan normaux. Pas de tache rose nette.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée.....	0	0
Voix haute.....	4 ^m 75	4 ^m 50
Weber.....	latéralisé à droite	
Rinne.....	nég.	nég.
Schwabach.....	25 secondes	30 secondes
Métabolisme basal : normal		43
— trouvé		37,8

Diminution de —5,2, soit 12,10 %, chez une malade présentant des signes cliniques nets de Basedow.

OBSERVATION XXVII (résumée)

(JOUSSEAUME, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925)

Mlle R... Charlotte, 16 ans.

Antécédents familiaux : Son père, âgé de 48 ans, aurait une maladie de foie. Sa mère, âgée de 44 ans, est bien portante et n'a jamais eu de fausse couche. Une sœur jumelle qui aurait aussi des troubles auditifs.

Antécédents personnels : Oreillons à 9 ans.

Réglée il y a 3 ans, presque en même temps qu'apparaissait la surdité; les règles sont irrégulières, survenant tous les 2 ou 3 mois, très abondantes. Aurait eu il y a 2 ans une otite suppurée gauche, dont l'écoulement a duré 3 semaines.

Début de l'affection par l'oreille gauche il y a 3 ans environ; quelques mois plus tard, l'oreille droite fut atteinte à son tour. On a fait des cathétérismes de la trompe sans aucun résultat.

Jamais d'angines. La surdité n'est pas influencée par l'état atmosphérique.

Bourdonnements à caractère de sifflements aigus.

Aucune douleur; aucun vertige. B. W.: négatif.

Jeune fille bien développée, d'aspect normal.

Tympan normaux. Pas d'état cicatriciel du côté gauche.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée.....	0,20	0
Voix haute.....	0,75	0,25
Weber.....	non latéralisé	
Rinne.....	nég.	nég.
Schwabach.....	25 sec.	20 sec.
Gellé.....	nég.	nég.
Métabolisme basal : normal		43
— trouvé		34,5
Diminution de —8,5, soit 19,75 %.		

OBSERVATION XXVIII (résumée)

(JOUSSEAUME, in *Annales des Maladies de l'Oreille*, 1925)

Mlle D... Lucienne, 16 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. Rien à signaler.

Antécédents personnels : Scarlatine, rougeole, coqueluche, dans le jeune âge. Grippe en 1918.

Réglée à 11 ans 1/2; les règles sont toujours en avance de 2 à 8 jours, très abondantes, non douloureuses.

Début de la surdité il y a 3 ou 4 ans; elle est surtout marquée depuis l'âge de 15 ans; elle augmente au moment des règles.

Examen : Malade à aspect général un peu fatigué, qui se plaint de bouffées de chaleur et de congestion de la face. Un peu de refroidissement des extrémités. Engelures en hiver.

Ni bourdonnements ni vertiges. La paracousie de Willis n'est pas nette.

Rhinoscopie : Pas de congestion de la muqueuse. Quelques croûtes dans le cavum.

Otoscopie : Tympan opaques, de coloration normale, légèrement rétractés.

	O D.	O. G.
Voix chuchotée.....	0,20	0,20
Voix haute.....	2 ^m	2 ^m
Montre.....	0,15	0,15
Rinne.....	neg.	neg.
Schwabach.....	28 secondes	20 secondes
Weber.....	non latéralisé.	
Gellé.....	neg.	neg.
Métabolisme basal : normal		43
— trouvé		36
Diminution de —7, soit 16,27 %.		

OBSERVATION XXIX

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

M. A... Fernand, 33 ans. —

Vient consulter pour une surdité datant de l'âge de 15 ans.

Ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Un frère présente un ozène d'origine syphilitique.

Antécédents personnels : N'aurait jamais été malade.

Pas de suraudition intérieure nette. Dit entendre mieux les voix de femmes que les voix d'hommes.

Paracousie de Willis.

Weber latéralisé à droite. Schwabach raccourci.

Gellé positif à droite. Rinne légèrement positif des deux côtés.

Cloison déviée à droite. Pharynx normal.

Tympan légèrement scléreux avec infiltrations calcaires, surtout à droite; mobiles au Siegle.

Malade d'aspect peu intelligent, aux réponses variables.
Ethyilisme certain. B.-W.: négatif.

Métabolisme basal : normal	37,5
— trouvé	37

Diminution de $-0,5$, soit $1,33\%$. Le diagnostic clinique d'otospongiose, fort douteux, est encore infirmé par ce résultat.

OBSERVATION XXX

(MM. les Docteurs REBATTU et MOUNIER-KUHN)

Mlle B., 18 ans.

Surdité apparue il y a 3 ans, surtout marquée à droite.

Réglée à 13 ans; règles normales.

N'aurait pas eu d'épisode otitique antérieur.

Pas de suraudition intérieure, de paracousie de Willis.

Weber latéralisé à droite.

Rinne négatif à droite, positif à gauche.

Gellé négatif à droite, positif à gauche.

Tympan gauche non cicatriciel, mobile. Tympan droit avec plaques jaunes dans la moitié inférieure; non mobile; triangle lumineux disparu.

Métabolisme basal : normal	40
— trouvé	39,5

Diminution de $-0,5$, soit $1,25\%$. Il semble qu'il s'agisse ici d'une surdité progressive d'origine catarrhale.

CONCLUSIONS

I. — De toutes les surdités chroniques progressives, la surdité par otospongiose est la seule qui nous ait paru relever d'une origine endocrinienne.

L'otospongiose (oto-ostéo-spongiose), affection chronique et progressive, à caractère héréditaire et familial fréquent, apparaissant surtout chez la femme dont la vie est plus fortement dominée par les divers épisodes de l'évolution endocrinienne : puberté, menstruation, grossesses et ménopause, tend de plus en plus à être considérée comme la conséquence de troubles endocriniens.

II. — Il est difficile, dans l'état actuel de nos connaissances sur l'endocrinologie, de dire avec une certitude absolue quelles sont les glandes en cause. Cependant cette recherche se circonscrit essentiellement entre la thyroïde, l'hypophyse et l'ovaire. Le rôle des parathyroïdes et des surrénales n'a guère été précisé jusqu'à maintenant. Un dysfonctionnement thyro-hypophysaire comme facteur direct de l'otospongiose nous paraît être l'hypothèse la plus acceptable. Le trouble primitif peut être soit thyroïdien, soit hypo-

physaire, et, dans les deux cas, rythmé par le cycle ovarien.

III. — Les résultats de la recherche du métabolisme basal dans l'otospongiose sont en faveur de cette conception pathogénique. On a rencontré constamment des modifications de ce métabolisme basal ; tantôt il a été trouvé diminué (JOUSSEAUME, ESCAT), tantôt, et plus généralement, il a été trouvé augmenté (HELSMOORTEL, DRURY, REBATTU, MOUNIER-KUHN). L'augmentation du métabolisme basal cadre mieux avec l'action défavorable de l'opothérapie thyroïdienne admise par la majorité des auteurs.

IV. — Il y a donc un intérêt manifeste à dépister systématiquement les troubles endocriniens dans l'otospongiose, soit par l'étude approfondie des symptômes présentés par les malades, soit par la recherche des variations du métabolisme basal. De ces études, appuyées sur un nombre suffisant de cas, découleront sans doute, dans l'avenir, des notions importantes sur la thérapeutique à instituer dans l'otospongiose.

V. — A l'heure actuelle, les indications thérapeutiques paraissent être les suivantes : combattre la déminéralisation par l'emploi conjugué du calcium, du fluor et de phosphore et surtout faciliter le rétablissement du métabolisme calcique normal par l'administration de produits opothérapiques contre les dysfonctionnements endocriniens signalés plus haut. L'extrait thyroïdien, administré en quantité notable,

doit être rejeté ; l'adrénaline et l'extrait ovarien, prescrits seuls, paraissent inefficaces.

L'extrait hypophysaire a donné de bons résultats, mais l'association de plusieurs extraits glandulaires, notamment l'association d'extraits d'hypophyse, d'ovaire, de thyroïde en quantité minime, et peut-être de surrénale et de parathyroïde, doit être conseillée comme paraissant avoir une action plus complète.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	COLI.ET.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 22 Novembre 1926.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- AUDRY (Ch.). — La syphilis indirecte. Endocrinides syphilitiques. Sursyphilis (*Bruxelles-Médical*, 1^{er} décembre 1921).
- BEZOLD. — Über funktionelle Prüfung des Menschlichen Gehörorganes, I u. II, Wiesbaden 1885, J. B. Bergmann. Verhandl. d. Deutschen otol. Gesellsch., 1894.
- BIGLER (M.). — Sur la concomitance de la fragilité osseuse et de la coloration bleuâtre de la sclérotique au cours de l'otosclérose (*Zeitschrift für Hals, Nasen und Ohrenheilkunde*, t. V, fasc. 3, avril 1923).
- BLANCHETIÈRE. — Le Métabolisme Basal (*Monographie de la Médecine*, juin 1923).
- BLUMGARTEN (A.-S.). — The diagnostic and therapeutic role of the endocrines in functional diseases (*New-York Med. Journal*, 5 avril 1922).
- BONNIER (P.). — L'Oreille (*Chez Masson*, Paris).
- BOOTHBY. — Classification des maladies par le métabolisme basal (*Journal amer. med. ass.*, vol. LXXVI, p. 85).
- BROCK (Samuel) et WILLARD (Kay). — Le Métabolisme basal dans les troubles endocriniens non usuels (*Arch. of Int. Med.*, janv. 1921, XXVII).
- BURGER (H.). — De la paracousie de Willis (*Revue hebdomadaire de laryng.*, 1917, n° 23).
- Interruption artificielle de la grossesse à cause d'otosclérose (*Acta Oto-Laryng.*, vol. VII, f. 2).
- CALDERA (de Turin). — Sur le traitement moderne de l'otosclérose avec des extraits surrénaux et hypophysaires et avec l'eau radio-active par voie hypodermique (*Revista Esp. du Dr Tapia*, ano VII, n° 4).

- CECCALDI (A.). — Recherches sur le métabolisme basal et les épisodes d'hyperthyroïdie au cours de la tuberculose pulmonaire (*Thèse*, Lyon, 1926).
- CLAOUÉ (R.). — Les surdités humorales (entretien de deux auristes) (*O.-R.-L. Internationale*, juillet 1924, n° 7).
- CLAUDE (H.) et PIEDELIÈVRE (R.). — Sympathique et glandes endocrines (*Journ. méd fr.*, juin 1921).
- COSTINIU Jeune. — Le Métabolisme Basal dans l'Otospongiose (*Communication au IV^e Congrès Roumain d'O.-R.-L.*, Bucarest, 1925).
- CUNAUT (L.). — Sur le rôle du calcium à l'état normal et dans les états pathologiques (*Thèse*, Paris, 1926).
- DALCHÉ (Paul) et LABERNADIE (Maxime). — L'Oreille, ses rapports avec l'appareil génital de la femme et les endocrines en général (*Presse Médicale*, 1923, n° 77).
- DALSACE (J.) et GUILLAUMIN. — Influence de la castration ovarienne sur le métabolisme du Calcium et du Phosphore (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 1925, n° 33).
- DELIE. — Opothérapie et Otospongiose (*Revue de Laryngologie*, 30 juin 1926, n° 12).
- X^e Congrès International d'Otologie (Paris, 1922, *Compte-Rendu des séances*, tome II, p. 435).
- DELILLE (A.). — L'Hypophyse et la médication hypophysaire (*Thèse*, Paris, 1908-1909).
- DENKER. — Upon the present status of Oto-sclerosis (*Ann. of Otol.*, mars 1913).
- DRURY (Dana W.). — L'Otosclérose (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, 1926, n°s 17-18 et 19).
- ESCAT. — Surdités progressives et Otospongiose (*Monographies Internationales d'O.-R.-L.*, 1922, n°s 6 et 7).
- Deux signes d'ankylose stapédo-vestibulaire: l'épreuve des pressions endotympaniques et l'épreuve du réflexe mastoïdo-facio-palpébral (*Ann. Mal. de l'oreille*, 1922, p. 1073).
- Technique O.-R.-L. (Maloine, édit., Paris).
- FREY et KRISER. — Radiothérapie de l'Otosclérose (*Communication au III^e Congrès Annuel de la Société des Oto-Rhino-Laryngologistes Allemands*, 17-19 mai 1923).
- GARRESTON (W.). — The interrelations of the endocrines and the vegetative nervous system (*New-York Medical Journal*, 15 mars 1922).

- GARNIER (M.). — Les relations fonctionnelles de la thyroïde avec les autres glandes à sécrétion interne (*Journal Médical Français*, novembre 1921, p. 455).
- GELLÉ (G.). — Les pressions centripètes (*Thèse*, Paris, 1895).
- GRADENIGO. — Le traitement par les sels de calcium de la surdité progressive par Oto-sclérose (*Comm. à l'Acad. Roy. de Méd. de Turin*, 1^{er} mai 1914; *Presse O.-R.-L. Belge*, n° 6).
- La Surdité Familiale (*Monographies Internationales d'O.-R.-L.*, n° 3).
- GRAY. — L'Otosclérose, surdité idiopathique dégénérative (*The Laryngoscope*, juillet 1921, n° 7).
- HALLION (L.). — La cachexie hypophysaire par atrophie du lobe antérieur de la glande (*Revue pratique de Biologie appliquée à la Clinique et à la Thérapeutique*, octobre, 1926, n° 10).
- HELSMOORTELT (John et Jehan). — Le traitement de la surdité progressive (*Archives Internationales de Laryngologie*, juin 1923, p. 605).
- Etude sur la méthode électrophonoïde, 1913.
- *Le Scalpel*, 21 mars 1925.
- HERMAN et RICHARD. — Métabolisme basal et troubles endocriniens (*Revue Franç. d'Endocrinologie*, t. I).
- HEYNINX. — *Annales des Maladies de l'Oreille*, juillet 1924, p. 648.
- ITARD (J.-M.-G.). — Traité des maladies de l'Oreille et de l'Audition (Mequignon-Marvis, éd., Paris).
- JANET (H.). — Le Métabolisme Basal en clinique (*Thèse Paris*, 1922).
- Le Métabolisme Basal dans l'enfance (*Journal Médical Français*, juin 1923).
- JENKINS. — *Journal of Laryngology and Otology*, juillet 1923, vol. XXXVIII, n° 7, p. 344.
- JONES. — Méthode simple de détermination du Métabolisme basal (*Archives of Int. Med.*, janvier 1921).
- JOUSSEAUME. — Le Métabolisme basal dans l'Otospongiose (*Ann. des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1925, p. 1-27).
- KAPLAN (D.-M.). — Endocrine interactions (*New-York Med. Journ.*, 15 mars 1922).

- KATZ. — Knochern. Ankylosis des Steigbügels (*Deutsch. Med. Wochensch.*, XVI, 1890).
- LABBÉ (Marcel), STÉVENIN et LUDO VAN BOGAERT. — Le Métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires (*Ann. de Méd.*, t. XVII, n° 3, mars 1925).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Pathologie du Sympathique (Paris, Alcan édit.).
- LAKE (R.). — L'Otosclérose est-elle une maladie à part ? (*The Journal of Laryngology*, août 1925, p. 512).
- LANGERON (L.). — L'Exploration pharmacologique du système nerveux végétatif. Techniques et résultats généraux (*Journ. de Méd. de Lyon*, n° 145).
- LAROCHE (G.). — Opothérapie endocrinienne. Masson, éd., Paris, 1925).
- LEICHER. — *Zeitsch. f. Hals*, tome IX, p. 74.
- LÉOPOLD-LÉVI. — Cures thermales et glandes endocrines (*B. M. de la Soc. de Méd. de Paris*, séance du 12 mars 1920).
- Opothérapie endocrinienne (*Livre de France*, Paris, 1922).
- LERICHE et POLICARD. — Le mécanisme histophysiologique des troubles osseux d'origine nerveuse (*Lyon Méd.*, 1926, n° 19, p. 560).
- LERMOYEZ (Marcel). — L'Otospongiose (*Annales des maladies de l'Oreille et du Larynx*, 1914, p. 441-483).
- LEROUX-ROBERT. — *Annales des maladies de l'Oreille*, février 1921.
- LUBET-BARBON. — A propos de l'Otosclérose (*Annales des maladies de l'Oreille et du Larynx*, 1922, p. 989).
- LUCIEN (M.), PARISOT (J.), RICHARD (G.). — Traité d'Endocrinologie. La Thyroïde (Paris, G. Doin, 1925).
- LUSK. — Principes fondamentaux concernant le Métabolisme Basal (*Gazette des Hôpitaux*, 1922, p. 165).
- MANASSE (P.). — Die Otitis chronica metaplasica der menschlichen labyrinthkapsel (Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1912).
- Nouvelles recherches sur l'Otosclérose (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, vol. 82, fasc. 1 à 4, 1922).

- MAYER (Otto). — Untersuchungen über die Otosklerose (*Wien. und Leipzig*, A. Hölder, 1917).
- MECKEL. — Dissertation inaugurale (1777).
- MOOS. — *Arch. f. Ohrenheilk.*, Bd. II, S. 108 (*Makroscop. Path.*). Bd. III, S. 76. Bd. VII, S. 245).
- MORGAGNI. — De sedibus et causis morborum (Lib. I, Epist. XIV, Art. II, 1761).
- MOUNIER-KUHN. — Asthme et glandes endocrines (*Thèse, Lyon*, 1926).
- NICOLAS (J.) et GATÉ (J.). — Les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique (*Rapport au III^e Congrès des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française, Bruxelles*, 6-28 juillet 1926).
- PACHON (V.). — Considérations physiologiques sur les rapports fonctionnels du sympathique et des glandes endocrines (*Rapport au XVII^e Congrès Fr. de Méd.*, Bordeaux, 1923).
- PARISOT (J.) et RICHARD (G.). — Les glandes endocrines. Leur valeur fonctionnelle (Paris, Doin, 1923).
- PARREL (G. de). — La surdité et son traitement (Paris, Albin-Michel, éd.).
- PENTAGNA (O.). — Contribution à la pathogénie des syndromes endocriniens (*La Pediatria*, t. XXVIII, n^o 10, 15 mai 1920).
- PERRIN (M.) et HANUS (A.). — Rapports du sympathique et des glandes endocrines en pathologie (*Rapport au XVII^e Congrès Fr. de Méd.*, Bordeaux, 1923).
- POLITZER. — Über primäre Erkrankung der Labyrinthkapsel (*Zeitschrift f. Ohrenheilk.*, Bd. 25, S. 309).
- REBATTU et MOUNIER-KUHN. — Otospongiose, Métabolisme basal et troubles endocriniens (*Lyon Méd.*, 1926, n^o 36, p. 281-283. — *Journal de Méd. de Lyon*, 1926, n^o 159, p. 403-409).
- *Communication au XXXIX^e Congrès Fr. d'O.-R.-L.*, Paris, octobre 1926.
- ROWE (W.). — La surdité progressive. Diagnostic de certains facteurs (*The Laryngoscope*, août 1926, p. 551).

- SAJOUS (de). — Les glandes endocrines en Otologie (*The Laryngoscope*, vol. XXXI, n° 9, Septembre 1921).
- SAUBORN (F.-B.). — Basal Metabolism, its determination and application (*Sauborn Company publishers*, Boston, 1922).
- SÉGURA (Eliseo). — Surdités progressives (*Communication à la 2^e réunion O.-R.-L. Sud-Américaine; Ann. mal. Or. et Larynx*, 1922, p. 410).
- SÉZARY (A.). — Les méthodes d'examen des malades atteints d'affections endocriniennes (*Journ. Méd. Fr.*, juin 1923).
- SIEGLER. — La calcémie dans quelques états pathologiques (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIII, 1925).
- STEIN. — Développement sexuel et Otosclérose (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1925, p. 119).
- Grossesse et Otosclérose (*O.-R.-L. Internationale*, 1925, p. 543).
- STÉVENIN (H.) et JANET (H.). — Le Métabolisme Basal (revue critique) (*Ann. de Méd.*, 1923, t. I).
- SWIECICKI (H.). — La maladie de Basedow et les capsules surrénales (*P. M.*, 20 août 1921, p. 664).
- TERROINE et ZUNZ. — Le Métabolisme Basal (*Les Presses Universitaires de France*).
- TOYNBEE. — Médico-Chirurgical Transaction (vol. 32 et 38, 1849).
- Maladies de l'Oreille (*Trad. de G. Darin*, Paris, A. Delahaye, p. 289).
- VALSALVA. — Tractus de aure humana (Cap. II, X, p. 24, 1724).
- WAKEHAU. — Basal Metabolism and the menstrual cycle (*Journ. of Biol. Chem.*, 1921, t. XLVII, p. 388).
- WALDORP (C.-P.). — Rapports entre le Métabolisme basal, la calcémie et l'excitabilité du système nerveux végétatif dans l'acromégalie (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, 1926, n° 7).
- WALDORP (C.-P.) et TREILLES (R.-A.). — Calcémie et Glycémie dans les maladies de la thyroïde avec augmentation du Métabolisme basal (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, 1926, n° 7).

- WEBSTER (Douglas). — Traitement de deux cas d'Otosclérose par les rayons X (*Arch. of Radiology and Electrotherapy*, août 1921).
- WITTMACK (Karl). — Die Otoklerose auf Grund eigener Forschungen (Iéna, G. Fischer, 1919).
- YEARSLEY. — La Surdit   acquise peut-elle mener    la Surdit   cong  nitale (*Journ. of Laryngology*, juillet 1920, p. 270).
- ZUND-BURGUET. — Principes d'Anacousie, 1913. Conduction sonore et audition, 1914.
-

TABLE DES MATIERES

Avant-Propos.....	7
Introduction	9
Chapitre Premier.— Historique	14
Chapitre II.— Données actuelles sur l'Otospon- giose	20
Chapitre III.— Evolution des idées sur l'Etiologie de l'Otospongiose	33
Chapitre IV. — Troubles Endocriniens et déter- mination du Métabolisme Basal dans l'Otos- pongiose.....	41
Chapitre V.— Etude critique du traitement de l'Otospongiose.....	61
Chapitre VI.— Comment on peut concevoir le trouble endocrinien dans l'Otospongiose ..	75
Chapitre VII.— Observations	85
Conclusions.....	116
Bibliographie.....	119

ERRATA

<i>Pages</i>	<i>Lignes</i>	<i>Lire :</i>	<i>Au lieu de :</i>
49	14	Communications	Communicasions
66	22	Concurremment	Concuremment
70	8	Hype:sympathicotoniques	Hyposympathicotoniques
70	16, 17 et 18	(hypotension artérielle, pâleur du visage, frilosité, etc.)	(bouffées de chaleur, palpitations, réactions vaso-motrices pronon- cées, etc.)
